

SCUOLA DI SPECIALIZZAZIONE IN SCIENZA DELL'ALIMENTAZIONE  
FACOLTÀ DI MEDICINA - II UNIVERSITÀ DI NAPOLI

ISTITUTO ITALIANO PER GLI STUDI FILOSOFICI

ISTITUTO DI SCIENZE DELL'ALIMENTAZIONE DEL CNR (AVELLINO)

ARFACID Onlus

# il Cibo la Mente

A cura di

VINCENZO ZAPPÀ, MICHELE FABRAZZO, MARIO DI SAPIO,  
GABRIELLA DE BENEDETTA



NAPOLI 2010

## Atti di Convegni e Seminari



SCUOLA DI SPECIALIZZAZIONE IN SCIENZA DELL'ALIMENTAZIONE  
FACOLTÀ DI MEDICINA - II UNIVERSITÀ DI NAPOLI

ISTITUTO ITALIANO PER GLI STUDI FILOSOFICI

ISTITUTO DI SCIENZE DELL'ALIMENTAZIONE DEL CNR (AVELLINO)

ARFACID Onlus

# IL CIBO LA MENTE

*Atti del Convegno multidisciplinare  
Patrocinato dall'Accademia Nazionale dei Lincei  
Napoli, 29-30 maggio - Avellino 1 giugno 2009*

A cura di  
VINCENZO ZAPPÀ, MICHELE FABRAZZO, MARIO DI SAPIO,  
GABRIELLA DE BENEDETTA



NAPOLI 2010

Stampato nel mese di Ottobre MMX  
Arti Grafiche Cecom srl - Bracigliano (Sa)

© Istituto Italiano per gli Studi Filosofici  
Palazzo Serra di Cassano  
Via Monte di Dio 14, Napoli  
[www.iisf.it](http://www.iisf.it)

ISBN 978-88-89946-07-7

## INDICE

VINCENZO ZAPPIA, <i>Prefazione</i> .....	7
--	---

### PARTE I

#### DAL SIGNIFICATO ANTROPOLOGICO E CULTURALE DEL CIBO AL CONDIZIONAMENTO DELLE ABITUDINI ALIMENTARI

ANGELA GIUSTINO, <i>Il senso del cibo: mangio dunque sono</i> .....	9
CORRADO BEGUINOT, <i>L'urbanistica e gli stili di vita nella città del XXI secolo</i>	21
CARLO CANNELLA, <i>I media ed il cibo</i> .....	27
MARIA PAOLA GRAZIANI, <i>Il ruolo della pubblicità nel condizionamento delle abitudini alimentari nel bambino</i> .....	31
AGATA PIROMALLO GAMBARDELLA, <i>La presenza dell'anoressia mentale nella cultura mediatica: dalle ingiunzioni della pubblicità alle provocazioni del web</i> .....	41
MARIO DI SAPIO, <i>Incongruenza metabolico-sociale: origini e prospettive</i> ....	51
MARIO MANCINI, <i>L'obesità come problematica della società dei consumi</i> ....	57

### PARTE II

#### BASI GENETICHE, PATTERN METABOLICI ED OBESITÀ

BRUNO DE LUCA, <i>Controllo del comportamento alimentare</i> .....	67
BRUNO DE LUCA, <i>Le basi genetiche dei disturbi del comportamento alimen- tare</i> .....	79
FRANCESCO PAOLO MANCINI, <i>Le basi biochimiche dell'obesità</i> .....	87
EMANUELE MIRAGLIA DEL GIUDICE, <i>Obesità infantile: dalla predisposizione genetica ai rischi di complicanze</i> .....	99
GIANPAOLO DE FILIPPO, <i>La ricerca sul territorio: lo studio O.SI.M.E.</i> ....	107

### Parte III

#### STILE DI VITA ED ABITUDINI ALIMENTARI: IL LABIRINTO DEL BAMBINO MODERNO

GIANCARLO CAMMAROTA, <i>Cosa mangiano i bambini? Risultati di un indagine CNR</i> .....	113
GIANVINCENTO BARBA, <i>Gli spot alimentari ed i minori</i> .....	123
GIOVANNI DI SALVO, <i>Obesità in età pediatrica</i> .....	129
BRUNO GALZERANO, <i>Il ruolo della scuola nella prevenzione dell'obesità infantile</i> .....	133
GIULIANA VALERIO, <i>L'attività fisica quale strategia primaria di controllo dell'obesità infantile</i> .....	139
LAURA PERRONE, <i>Il progetto regionale campano "Crescere Felix"</i> .....	147
IRIDE DELLO IACONO, <i>"Progetto nuvole": approccio multidisciplinare all'obesità infantile ed adolescenziale dell'Ospedale Fatebenefratelli di Benevento</i>	151
EUGENIA ALOJ, <i>Il restauro alimentare negli stili di consumo delle aree interne</i>	161

### Parte IV

#### DALLA PSICOLOGIA ALLA PATOLOGIA: I DISTURBI DELLA CONDOTTA ALIMENTARE

DARIO BACCHINI, <i>Il rapporto madre/bambino come contesto di costruzione di significati connessi al cibo</i> .....	179
GIANLUCA FICCA, <i>Percezione del corpo, comportamento alimentare e teatro-terapia</i> .....	189
PALMIERO MONTELEONE, <i>L'anoressia nervosa</i> .....	201
MICHELE FABRAZZO, <i>La bulimia ed i disturbi della condotta alimentare</i> ....	219
GABRIELLA DE BENEDETTA, <i>L'anoressia mentale negli adolescenti con neoplasia</i>	231
GABRIELE RICCARDI, <i>Il rapporto col cibo del paziente diabetico</i> .....	241

## PREFAZIONE

Oggi si comunica poco e male: viviamo in un'epoca in cui il disagio esistenziale, in particolare nei giovani, non trova nella parola il naturale veicolo di comunicazione. Non si comunica tra adolescenti, tra padri e figli, nell'ambito delle famiglie. La parola è spesso sostituita da un freddo silenzio o, peggio, dal gesto violento; non esprime più le emozioni ed i tumulti del cuore e senza parole non si costruiscono neanche i pensieri in modo articolato. Assistiamo così ad una vera e propria afasia emotiva, così le inquietudini ed i tumulti dell'anima degli adolescenti trovano altri sbocchi, tra i quali un alterato rapporto col cibo. L'atto del mangiare, oltre a soddisfare un bisogno fisiologico, rappresenta infatti uno strumento inconscio di comunicazione con l'ambiente e con noi stessi. I significati ed i codici culturali profondi che ci legano al cibo sono appresi nei primi anni di vita. In fin dei conti, il primo rapporto comunicativo col mondo è quello del neonato che si attacca al seno materno e insieme al latte assapora amore ed accoglienza.

E a quei momenti fa riferimento l'inconscio adulto quando soverchiato dall'angoscia, manifesta quei disturbi del comportamento alimentare oggi così diffusi.

Tutti abbiamo sperimentato come qualsiasi problema esistenziale o avversità si trasmetta immediatamente in piccole o grandi "alterazioni" del nostro rapporto col cibo. In realtà mangiamo per nutrirci, non solo di cibo, ma anche di simboli. Il cibo quindi come consolazione, ma anche come ribellione, come criterio di identità ma anche come atto ostentatorio, come scambio sociale, costume e tante altre cose. I rapporti tra il cibo e la mente sono quindi molto complessi e pervadono di fatto la nostra vita quotidiana. Problematiche di cui si occupa lo psicologo ed il medico, il sociologo ed il filosofo, l'antropologo e l'esperto di comunicazione e pubblicità. Di qui la natura spiccatamente interdisciplinare della nostra iniziativa, che vuole essere innanzitutto terreno di confronto tra ambiti culturali diversi e non sempre comunicanti in un universo di saperi spesso separati.

Il volume è una rielaborazione degli atti del Convegno sul Cibo e la Mente, promosso dalla Scuola di Specializzazione in Scienza dell'Alimentazione della Seconda Università degli Studi di Napoli, dall'Istituto Italiano per gli Studi Filosofici, dall'Istituto di Scienze dell'Alimentazione del CNR di Avellino.



Esso è indirizzato non solo agli specialisti dei disturbi del comportamento alimentare, ma ad una platea molto più vasta: ai nutrizionisti, ai dietologi, ai fisiologi, agli psicologi, ai medici di base, ai sociologi, agli educatori, agli specializzandi in Scienza dell'Alimentazione, e a quanti sono culturalmente o professionalmente interessati alle tematiche trattate.

Una particolare attenzione è stata rivolta agli aspetti molecolari, dalle basi biochimiche della fame e della sazietà alle basi genetiche dei comportamenti alimentari.

L'iniziativa vuole essere così una rivisitazione a tutto campo di una tematica trasversale con importanti implicazioni sulla salute pubblica.

Basti pensare che i Disturbi del Comportamento Alimentare sono patologie serie ed invalidanti, alcune delle quali hanno un elevato indice di mortalità. Altro tema significativo che troverà una particolare attenzione è quello della pubblicità televisiva dei prodotti alimentari indirizzata ai bambini, che troppe volte risulta impropria ed ingannevole, promuovendo il consumo di prodotti che contribuiscono significativamente allo sviluppo dell'obesità.

Desidero infine esprimere un ringraziamento particolare all'Istituto Italiano per gli Studi Filosofici, fucina di grande cultura umanistica e scientifica della città di Napoli, per la preziosa collaborazione fornita nella realizzazione di questo volume e all'Accademia Nazionale dei Lincei che ha autorevolmente patrocinato la nostra iniziativa. Ringrazio ancora vivamente la Signora Pina Carfora per l'attento lavoro di segreteria redazionale.

VINCENZO ZAPPÀ

Direttore Scuola di Specializzazione  
in Scienza dell'Alimentazione  
della Seconda Università di Napoli

PARTE I

DAL SIGNIFICATO ANTROPOLOGICO E CULTURALE DEL CIBO  
AL CONDIZIONAMENTO DELLE ABITUDINI ALIMENTARI



# IL SENSO DEL CIBO: MANGIO, DUNQUE SONO

ANGELA GIUSTINO

Prof. Aggregato di Pedagogia Sociale ed Interculturale  
Università degli Studi di Napoli Federico II

*Parole chiave: significati simbolici del cibo, natura culturale del cibo,  
cibo e ambiente naturale, cibo veicolo interculturale*

Il titolo di questa relazione parafrasa una celebre frase di Cartesio. È noto che questi, dubitando radicalmente di tutto ciò che aveva considerato come esistente, perviene ad una verità la cui certezza è indubitabile: penso dunque esisto. Cartesio dunque, dopo aver dubitato di tutto, attraverso il cogito afferma l'esistenza dell'io che pensa<sup>1</sup>.

Nell'affermazione: "mangio, dunque esisto", la certezza dell'esistenza passa attraverso l'assunzione del cibo e non è affermazione banale se è vero che mangiare non è semplicemente soddisfare un bisogno fisiologico-nutrizionale, ma è un atto di natura culturale, carico di significati simbolici; un atto nel quale l'essere umano viene coinvolto nella sua totalità.

Il mangiare coinvolge la totalità dei sensi: incide sul corpo, sulla mente, sulla volontà.

L'assaporare una pietanza coinvolge il gusto. Il profumo che essa emana la rende accattivante al palato; i giochi di colori e la cura estetica nel presentarla la rende piacevole alla vista ecc.. C'è il coinvolgimento della volontà la quale dirige la libertà di scelta su ciò che si desidera e la scelta dipende da una molteplicità di fattori: nutrizionali, economici, simbolici. Ecco perché si dice che mangiare è come pensare.

Cibarsi in un modo piuttosto che in un altro, essere ad esempio vegetariani piuttosto che carnivori, prediligere determinati cibi piuttosto che altri è una decisione di natura culturale. Difatti la scelta di non essere carnivori non è solo legata a fatti dietetici ma sin dall'antichità esprime una visione del mondo ecologica e pacifista; un rispetto per ogni essere vivente sulla terra; una ricerca di armonia tra uomo e ambiente naturale, e dunque è una scelta di natura etico-politica che va al di là di ogni questione fisiologica riguardante il benessere fisico<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> R. Cartesio, *Meditazioni filosofiche*, a cura di A. Tilgher, Laterza, Bari 1949, pp. 64-80.

<sup>2</sup> Simbolo del vegetarianesimo occidentale è Pitagora al punto che dall'800 in poi per indicare una dieta vegetariana si utilizza il termine "pitagorica". Cfr. Niola, *Si fa presto a dire cotto*, Bologna, 2009, p. 69.

Nella scelta del cibo, nel modo di mangiare, si rivela il nostro modo di essere e di relazionarci agli altri; si rivela in parte la nostra identità<sup>3</sup>.

Il coinvolgimento esistenziale nel mangiare implica una trasformazione della persona poiché il cibo passa attraverso una serie di processi perché venga digerito ed assimilato. La dimensione esistenziale non è chiusura egocentrica in sé stessi ma è sempre relazione con il mondo e l'assunzione del cibo implica una correlazione tra noi e il mondo, tra noi e l'ambiente circostante, anzi si può dire che il primo contatto con il mondo avviene attraverso l'alimentazione già nel grembo materno.

Attraverso la consumazione del cibo avviene un'appropriazione dell'ambiente naturale: la natura entra in noi; assorbiamo la sua luce, la terra, l'acqua, l'aria, ma assorbiamo anche cultura poiché il cibo è prodotto dall'uomo. Perciò si dice che siamo ciò che mangiamo.

Da quanto detto consegue che mangiare non è un semplice nutrirsi ma, in quanto ogni cibo reca in sé una storia, si fa espressione di una cultura, esprime valori di identità sociale, religiosa, etnica e lo stesso gustare determinati cibi respingendone altri, nasconde spesso significati sociali economici, religiosi a lungo interiorizzati da un gruppo, da un popolo, da una società. Come il linguaggio distingue un popolo da un altro rispondendo a determinate regole e convenzioni così il cibo e lo stile nel consumarlo riflette la diversità tra culture<sup>4</sup>.

Inoltre essendo il cibo prodotto di una elaborazione da parte dell'uomo che, in quanto essere culturale è dotato della capacità di attribuire un senso alle cose, esso non si riduce ad un mero assemblaggio di ingredienti ma costituisce nell'insieme qualcosa di più, dotato di senso.

Storicamente la scelta di un cibo e le modalità di assunzione dello stesso, costituiscono una significativa maniera per comprendere la specificità di volta in volta diversa espressa dalla vita degli uomini, dall'antichità fino ad oggi.

Nel mito di Prometeo il fuoco rappresenta il momento fondante della civiltà. Prometeo ruba il fuoco agli dei e lo regala agli uomini i quali, in questo modo riescono ad uscire dalla condizione di naturalità e ad apprendere le tecniche di dominio della natura. Il valore simbolico della donazione del fuoco, trasferito alla cucina, diventa espressione della conquista dell'identità da parte degli uomini in quanto cominciano a mangiare ciò che essi cucinano.

<sup>3</sup> Una riflessione sull'alimentazione come espressione di identità è in M. Bruegel e B. Laurioux, *Histoire et identités alimentaires en Europe*, Paris, Hachette, 2002; cfr. M. Harris, *Buono da mangiare. Enigmi del gusto e consuetudini alimentari*, Torino, 1992.

<sup>4</sup> Per l'analogia tra cibo e linguaggio, cfr. C. Levi-Strauss, *Antropologia strutturale*, Milano, il Saggiatore, 1966.

La nascita della civiltà dunque è segnata dall'elaborazione del cibo che non viene assunto così come è ma viene prodotto attraverso una manipolazione.

Nell'area mediterranea, luogo in cui si coltiva il frumento, il vino, l'olivo, questa funzione viene assolta dal pane che è il risultato di una serie di esperienze e di riflessioni. Il pane simboleggia difatti l'essenza umana e il suo carattere comunitario, sociale; oltre ad essere simbolo di religiosità ebraico-cristiana (nell'ultima cena il pane ed il vino diventano il simbolo di un vincolo d'amore tra il Cristo e la comunità umana) lo è anche della religiosità legata ai riti pagani di celebrazione della fertilità della terra rappresentata dal grano e dai cereali, simboli appunto della rinascita della natura dopo la "morte" invernale.

Secondo il parere di molti studiosi è la donna colei che ha per prima osservato e selezionato piante, dando vita alla coltivazione di prodotti naturali non solo, ma in un testo letterario scritto in Mesopotamia circa 4.000 anni fa si racconta che l'uscita dell'uomo dallo stato di minorità è segnato dalla conoscenza del pane che avviene tramite una donna. Il pane segnerebbe il passaggio dallo stato naturale alla civiltà.

La funzione del pane, come espressione di civilizzazione, si lega all'utilizzo del lievito il quale rappresenta il simbolo della trasformazione e della contaminazione. Numerose sono le leggende intorno al pane e al lievito; famosa è quella che narra della Madonna la quale sottrasse alla Sibilla il segreto del lievito raccogliendo un pezzo di pasta gettata via da quest'ultima e custodendolo per giorni in un armadio. L'avrebbe poi consegnato alla madre Sant'Anna per farlo utilizzare nell'impasto del pane che da quel momento sarebbe stato un pane lievitato.

Quindi nella tradizione mediterranea pare, dicevamo, sia la donna colei che abbia custodito i segreti per la cura della vita degli uomini e della loro sopravvivenza e il lievito abbia costituito il simbolo della coesione comunitaria in quanto passava da una persona all'altra<sup>5</sup>.

Poiché la cucina simboleggia la civiltà, il rifiuto della cucina esprime una presa di distanza dal mondo, la ricerca di una purezza originaria, di una naturalità perduta e dunque una critica al mondo «civilizzato». Gli eremiti, difatti, nel loro esprimere il desiderio di allontanamento dal mondo, alla ricerca di una vita ascetica, escludono il fuoco e tutto ciò che è cucinato e si nutrono di prodotti naturali, frutti, erbe, radici, a significare il desiderio di non lasciarsi contaminare dalla civiltà per essere a più stretto contatto col divino<sup>6</sup>.

Per Rousseau il quale rispetto ad una civiltà che ritiene corrotta, rivendica il ritorno ad uno stato di natura, il cibo crudo simboleggia una condizione ori-

<sup>5</sup> M. Niola, *Si fa presto a dire cotto*, cit., pp. 59-60.

<sup>6</sup> M. Montanari, *Vegetazione e alimentazione*, in *L'ambiente vegetale nell'Alto Medioevo*, Spoleto, 1990, pp. 281-322.

ginaria di benessere vissuta dall'umanità. Attualmente, rispetto all'artificialità della vita contemporanea, la scienza dietetica esalta il cibo crudo poiché in esso vengono custoditi inalterati i valori nutritivi, quasi metafora della rivendicazione di un ritorno ad una condizione di vita genuina.

La scoperta del fuoco, dicevamo, dà luogo alla nascita della civiltà contrassegnata dal consumo di cibi la cui cottura segue tecniche diversificate che cambiano in relazione agli alimenti e alla cultura dei popoli, per cui acquista caratteri identitari e simbolici<sup>7</sup>.

La forma più primitiva di cottura è l'arrosto con l'utilizzo del solo fuoco, mentre il bollito, il fritto ecc... richiedono una mediazione culturale implicante il ricorso a tecniche e ad utensili adeguati. Alle diverse modalità di cottura corrisponde dunque un diverso valore simbolico del cibo per cui l'arrosto, ottenuto utilizzando solo il fuoco, evoca la forza, il potere maschile, la capacità di dominio sulla natura e anche il legame con la morte in quanto lo spiedo è uno strumento che dà la morte; al contrario il bollito, mediato da una serie di fattori, quali i tempi lunghi di cottura, l'uso della pentola, l'acqua ecc... evoca la vita domestica generalmente affidata alla cura della donna. Il bollito esprimerebbe la continuità della vita di cui il mondo femminile è custode<sup>8</sup>. A tal proposito è interessante citare il biografo di Carlo Magno il quale racconta che il re, negli ultimi anni di vita, litigava spesso con i medici perché volevano che sostituisse gli arrosti a cui era da sempre abituato, con carni lesse, cosa che egli rifiutava in quanto considerava ciò lesivo della sua natura indomita<sup>9</sup>.

### *Il cibo nell'età della tecnica*

Nella nostra epoca, definita l'età della tecnica, imperano le categorie della produttività e del consumo; è l'epoca del tempo velocizzato, finalizzato al raggiungimento di scopi. Quest'epoca ci ha consegnato il fast food, il mangiare veloce, omologante, insapore e standardizzato; un mangiare senza storia, tipico di una società massificata, ridotta all'omogeneizzazione.

<sup>7</sup> P. Scarpi, *Il senso del cibo*, Palermo, 2005, pp.19-23. Considerare "cucina" solo ciò che è cotto diventa riduttivo in quanto esclude numerose preparazioni culinarie crude. Francois Sabban osserva che nella tradizione cinese "cuocere" e "far cucina" implicano la prima la capacità di utilizzare il fuoco, non sufficiente a produrre civiltà, mentre la seconda presuppone una tecnica estetica. Cfr. F. Sabban, Presentazione a *Atlante dell'alimentazione e della gastronomia*, a cura di M. Montanara e F. Sabban, Torino, UTET, 2004, pp. VII-VIII.

<sup>8</sup> Sul valore simbolico delle diverse modalità di cottura dei cibi, cfr. C. Levi-Strauss, *Le triangle culinaire*, in «L'Arc», 26, 1965, pp. 19-29.

<sup>9</sup> Cfr. M. Montinari, *Il cibo come cultura*, Bari, 2008, pp. 57-61

L'essere ripiegati sul presente, la mancanza di memoria storica e l'incapacità di progettare il futuro, si riflette anche in ciò che mangiamo e nel modo in cui mangiamo. L'uniformarsi del cibo a livello planetario e la sua mondializzazione, per cui si possono mangiare spaghetti o pizza a Londra e sushi a Napoli, non consente di assaporare il senso culturale a cui il cibo è legato. Nel sapore non c'è più sapere. È un epidermico ingurgitare, non è un assaporare. Il cibo diventa in tal modo una merce interscambiabile come un'altra per cui il suo senso, in quanto legato ad una precisa dimensione spazio-temporale, viene meno. Difatti è molto importante gustare il cibo nel luogo di appartenenza poiché esso conserva la sua funzione simbolica nel territorio e nella tradizione in cui si radica e va dunque preparato e consumato in un ambito di condivisione di sensi e significati.

Accade inoltre che nella società della spettacolarizzazione e della rappresentazione, anche il cibo perde la sua essenzialità e si presenta attraente, per cui cattura subito la nostra vista ma non soddisfa le nostre esigenze culturali. Si tende difatti a mangiare sempre più cibo con una elevata densità calorica ma scarsamente nutriente e ciò si fa metafora dello svuotamento di senso della nostra vita. Ci si lascia sedurre da tutto ciò che è attraente nella sua superficialità; da tutto ciò che è sensazionale, ma non si basa all'essenziale, non si va in profondità. Viviamo di cose che non riescono più a permeare la nostra esistenza e lo stesso vale per il cibo il quale un tempo conteneva l'essenziale per il nutrimento e ciò contribuiva allo sviluppo mentale e corporeo, aiutava inoltre a costruire un equilibrio biologico e psichico mentre oggi spesso procura squilibri.

Nell'età della tecnica è venuta meno la concezione studiale del tempo che scandiva i ritmi della natura e le diverse fasi della vita umana nel corso dell'anno. Alla scansione stadiale era legata la preparazione di determinati cibi soprattutto in occasione delle ricorrenze importanti come la Pasqua, il Natale... Ciò caricava il cibo di significato simbolico attualmente in gran parte perduto dal momento che tutto si può consumare in tutti i momenti dell'anno anche in funzione del fatto che i prodotti della natura sono reperibili in ogni stagione<sup>10</sup>. Il cibo in tal modo rischia di perdere il suo legame con la tradizione, soprattutto con la festa religiosa la quale rappresenta anche il momento in cui attraverso il consumo di un cibo particolare, si abbatte ogni barriera sociale, ogni distinzione di censo e si rafforza il sentimento religioso di appartenenza comunitaria. Non a caso Levi-Strauss parla dei cibi legati alle ricorrenze, come di cibi «buoni da pensare» prim'ancora che «buoni da mangiare».

<sup>10</sup> Sui riti alimentari legati alle ricorrenze, cfr. P. Camporesi, *Alimentazione, folklore, società*, Roma, Pratiche, 1983.



A contrastare la perdita del valore simbolico del cibo legato al diffondersi del *fast food* c'è lo *slow food* che cerca appunto di mantenere vivo il significato della tradizione nel cibo; lo *slow food* rivendica pietanze che hanno una storia, che appartengono ad una cultura; pietanze che richiedono tempi accurati di preparazione, dove il cibo è il risultato del felice connubio tra tradizione e innovazione, dove la creatività di chi lo prepara è sempre la creatività di un singolo e non una macchina che produce in serie.

Chi accoglie questo cibo, lo mangia assaporandolo; si prende tempo. È questo il tempo lento del gustare che si fa metafora di un'esistenza che non soggiace alle regole di mercato: un'esistenza che si fa meditante, si sottrae alla fretta fagocitante e si sofferma ad assaporare la vita nel suo divenire.

Nella dimensione conviviale ci si avvicina agli altri, ci si conosce e si è riconosciuti.

Rispetto alla comunicazione il fast food rappresenta un modo di consumare il rapporto con gli altri in maniera frettolosa e superficiale.

Lo slow food, con i suoi tempi lenti, consente di relazionarsi agli altri, in maniera conviviale, di abbandonarsi all'ascolto, di comunicare il che è riconoscere l'alterità dell'altro.

### *Il cibo è comunicazione*

Che il cibo sia comunicazione ce lo insegna bene Platone nel *Convivium*, dove offre un esempio insuperato di come, passando attraverso il piacere dei sensi, assaporando cibi e bevande prelibate, si sviluppi una riflessione comunicativa sull'amore, dove il gusto del cibarsi si lascia contaminare dalle parole per cui sapori e sapere si intrecciano costantemente. Viene fuori un raffinato e gustoso gioco linguistico che viene assaporato attraverso le parole che si pronunciano; un gioco che scava in profondità portando alla luce la verità. A questo punto una riflessione a parte meriterebbe il vino perchè la piacevole sensazione di ebbrezza che il vino procura vivacizza le conversazioni, le rende agili, talora seducenti poiché allenta il rigore delle categorie logiche le quali si lasciano attraversare da emotività creando, attraverso le cose che si dicono, un coinvolgimento esistenziale che contagia anche chi ascolta<sup>11</sup>.

Anche Kant dedica alcuni passaggi della sua *Antropologia pragmatica* al significato etico del mangiare insieme, del convivio, dal latino convivium, da cui convivere che significa «vivere insieme».

<sup>11</sup> Cfr. L. Del Corno, *A tavola con Omero*, Milano, 2007.

Un banchetto di «uomini di gusto», dice Kant, riferendosi ad uomini che intendono cogliere l'occasione del pranzare insieme per vivere, non solo per la soddisfazione del mangiare, ma per provare il piacere dello stare insieme, diventa un momento sacrale che va rispettato soprattutto nel non riferire poi all'esterno cose che potrebbero danneggiare qualche commensale. Perché, osserva Kant, «senza questa fiducia verrebbe a mancare il piacere della compagnia così confacente al perfezionamento morale e la compagnia stessa sarebbe annullata»<sup>12</sup>.

Qui emerge il rispetto della persona, lo stare in comunione con gli altri come mezzo per elevarsi moralmente.

È un reciproco donarsi con senso di responsabilità; lo stare insieme intorno ad uno stesso tavolo a banchettare non è condividere semplicemente un pasto ma è anche un rispettare il punto di vista dell'altro, porsi all'ascolto dell'altro; porre limiti alla propria libertà per consentire alla libertà dell'altro di manifestarsi. «Non è solo un gusto sociale quello che deve guidare la conversazione, ma sono anche principi fondamentali, che devono servire di condizione limitatrice della libertà nell'aperta manifestazione del proprio pensiero in rapporto con gli altri»<sup>13</sup>.

C'è una sorta di reciproca solidarietà che si stipula in un convivio; un patto che, dice Kant, ricorda antiche usanze, quali quelle in vigore presso gli arabi per i quali il forestiero, nel momento in cui ottiene qualcosa nella loro tenda, può sentirsi sicuro, accolto. Quindi il cibo si fa veicolo di solidarietà reciproca tra uomini che siedono intorno ad uno stesso tavolo.

Giova al filosofo, dice Kant, mangiare in compagnia perché nel ruminaggio continuo dei suoi pensieri e nel ricercare la saggezza, è stimolante e fruttuosa la comunicazione con gli altri. Il continuo gioco di rimandi tra le parole e il cibo viene rappresentato da Kant, nella descrizione che fa del banchetto il quale, nel succedersi delle portate, passa attraverso il raccontare, il ragionare, lo scherzare. Nel raccontare reciprocamente le novità riportate dai giornali, dalle letture, sopraggiunge una soddisfazione per la competitività che si scatena nell'esprimere i propri giudizi. Ciò vivacizza lo stare insieme e accende il piacere e il gusto del mangiare e del bere.

Kant, in questo saggio, si intrattiene dettando le regole a cui deve sottostare la convivialità, quale ad esempio l'attenzione a non lasciar illanguidire la conversazione; a non lasciar cadere gli argomenti prim'ancora di averli esauriti; trattare ogni cosa con leggerezza senza diventare superficiali; evitare l'imposi-

<sup>12</sup> I. Kant, *Antropologia pragmatica*, a cura di A. Guerra, Laterza, Bari 1985, pp. 170-171.

<sup>13</sup> *Ibidem*, p. 171.

zione drastica dei propri pensieri garantendo che il confronto critico sia sempre accompagnato dal “mutuo rispetto” e da “mutua benevolenza”.

Kant affida tutto ciò alla sapiente regia di una persona, talora la padrona di casa che deve garantire alla conversazione un andamento continuo di modo che essa «come in un concerto, si concluda con una soddisfazione generale, e appunto per ciò tanto meglio rifiorisca; come nel banchetto di Platone, del quale l'ospite diceva: I tuoi conviti non piacciono soltanto quando si godono, ma anche quando si ricordano»<sup>14</sup>.

Illustrando le regole per una convivialità di «buon gusto» Kant insegna cosa è socievolzza la quale comporta uno stile di vita che ben si addice alla virtù.

Si tratta di una vera e propria lezione di comunicazione colta nella sua valenza etica.

Platone si era già posta questa domanda e se cioè il simposio, nell'accezione di banchetto, possa essere considerato un momento comunitario che ha qualcosa di sacrale, considerato che per i greci del suo tempo e anche per i romani spesso il banchetto avveniva in compagnia delle divinità<sup>15</sup>.

In un'occasione conviviale dunque la condivisione del cibo intensifica il sentimento di amicizia tra i convitati. È un momento comunitario in cui ci deve essere, come in tutte le comunità, qualcuno che si faccia «custode dell'amicizia», che unisca quei convitati e si procuri che da quel convito scaturisca un rafforzamento di questo sentimento che li lega poiché è un momento in cui ci si dona l'uno all'altro, senza finalità da perseguire, senza scopi da raggiungere, ma liberamente e senza pregiudizi.

### *Il cibo veicolo interculturale*

Per finire il cibo come veicolo per acquisire una nuova identità non statica, né rigidamente legata alle categorie logico-razionali della cultura occidentale, ma un'identità plastica, flessibile, capace di interagire con culture diverse.

Se è vero che il cibo è tradizione, se è vero che nel cibo vive la memoria storica, non si può tacere che anche il cibo, in quanto è cultura, vive di un continuo *metissage*. Difatti più che nei libri di storia, è nei ricettari medioevali che si avverte forte la presenza in Europa della cultura islamica, affermatasi sulle sponde meridionali del Mediterraneo, a partire dal '600.

<sup>14</sup> *Ibidem*, p. 17.

<sup>15</sup> Cfr. L. Del Corno, *A tavola con Omero*, Milano, 2007.

Nella cultura islamica veniva data grande importanza alla cura del corpo e delle sue necessità e l'alimentazione costituiva un aspetto importante poiché consentiva di godere di tutto ciò che ci fosse di piacevole al gusto. Gli autori anonimi di ricettari islamici giustificavano le loro opere con l'esigenza di gratificarsi, deliziandosi con il mangiare e il bere, ritenuti "nobili" modi per sostenere il corpo e la vita e per rafforzare la propria spiritualità e l'amore verso il Dio.

Il patrimonio alimentare islamico ha profondamente improntato la cucina occidentale: lo zucchero, il riso, la melanzana, gli agrumi, raggiunsero il Mediterraneo ed ebbero nei musulmani coloro che li diffusero in Spagna e in Sicilia.

Dietro a tanti prodotti e cibi che oggi noi gustiamo, c'è una lunga storia di migrazioni e di *metissage*; soprattutto dall'Oriente sono arrivati nel Mediterraneo frutti come l'albicocca, il caffè, la mela, gli agrumi, il carciofo, il pomodoro, migrando da un posto all'altro, adattandosi alle nuove terre che li coltivavano e assumendo nuove caratteristiche di sapore contaminate dall'humus di luoghi diversi in cui attecchivano.

Ci fu dunque una reciproca contaminazione culinaria tra islamici e cristiani, creando un vero e proprio meticcio nel Mediterraneo, crogiuolo di civiltà e di credenze diverse<sup>16</sup>.

La contaminazione tra culture diverse è difatti passata da sempre anche e soprattutto attraverso la contaminazione dei cibi e anche oggi, una modalità per avvicinarsi all'altro, per accorgersi che esiste come persona, per mostrare interesse e curiosità per la sua cultura, può agevolmente passare attraverso la curiosità per gli odori e i sapori della sua terra, del suo popolo.

Si può scoprire attraverso il cibo che le altre culture che apparentemente avvertiamo distanti da noi, sono più prossime a noi di quanto possiamo immaginare.

Il cibo più che mai oggi può divenire uno strumento per cominciare ad "assaporare" la cultura degli altri popoli e far «assaporare» la nostra, nella prospettiva di un incontro ed apprezzamento che deve avvenire nella reciprocità.

I profumi speziati orientali che ormai si mescolano nei nostri quartieri a quelli tradizionali autoctoni, debbono stimolare in noi la curiosità di terre lontane da soddisfare avvicinando chi da queste terre proviene e reca con sé doni simbolici che potrebbero aiutarci nella rigenerazione reciproca.

Il cibo è ciò che più di ogni altra cosa aiuta un popolo a conservare la sua identità, a mantenersi radicato nelle sue tradizioni, ma è anche ciò che più di ogni altra cosa favorisce la comunicazione; può tenere insieme il sentimento di

<sup>16</sup> Sui contributi islamici alla cucina cristiana, tra gli altri, cfr. M. Montanari, *Il mondo in cucina. Storia, identità, scambi*, Bari, Laterza, 2006, pp. 5-31.

appartenenza ma anche creare la disponibilità all'apertura all'altro; è nostalgia ma è anche desiderio di nuovi contatti; è conferma di diversità ma anche voglia di condivisione.

Attraverso il cibo, convivialmente gustato, in una dimensione interetnica, si può avviare un processo di socializzazione interculturale che aiuti ciascuno di noi a costruire una nuova e più originale identità, arricchita dall'esperienza del confronto.

Abbiamo bisogno di sporgerci oltre i limiti di una ristretta appartenenza per riscoprire il nostro essere costitutivamente aperti al mondo, costantemente animati dalla curiosità di conquistare orizzonti di novità.

# LA CITTÀ GENERATRICE DEGLI STILI DI VITA

CORRADO BEGUINOT

Presidente Fondazione Aldo Rocca – Ente Morale di Studi Urbanistici

*Parole chiave: entropia, stile di vita, barriere virtuali, spazio antropico*

Tra i tanti chierici un laico su “Il Cibo e la Mente”.

Per un urbanista la traduzione potrebbe essere: “Gli stili di vita per la città del XXI secolo”.

Quali dunque le suggestioni del cibo in una città distante da una società sempre più multiculturale e multietnica?

La città influisce sugli stili di vita o subisce, perché inadeguata, le violenze imposte da uno incontrollato modo di agire e di interagire dei suoi abitanti?

E ancora, la città produttrice di entropia, diseconomie, inquinamento, disuguaglianza sociale, insicurezza, di benessere e di degrado, di incontri e di scontri, di cultura e di culture, di diversità e di conflittualità, di risorse e di problemi, la città, insieme centro e periferia del mondo, è in grado oggi di incidere sugli stili di vita in maniera positiva?

La società pone domande, la città risponde?

L'insicurezza dilagante nella città sta modificando gli stili di vita della popolazione urbana, realizzando, tra l'altro, recinti e barriere virtuali (i comportamenti dettati dalla paura) e reali (le gated communities che escludono tutto ciò che è diverso, quindi inquietante).

La città intera, oggi, è caratterizzata da fattori di degrado tipici della periferia, “di case senza cose”, della espansione edilizia degli ultimi decenni. Con questo fenomeno di periferizzazione generalizzato dello spazio antropico la città, anche negli stili di vita, sembra aver perso la tradizionale dualità tra centro storico, dall'elevato valore identitario e periferia, quale sommatoria di nonluoghi, privi di riconoscibilità, degradati e sempre più insicuri.

Tutto ciò accentua l'irrazionalità della organizzazione funzionale della città che conduce alla congestione, alla dissipazione di risorse umane, economiche, energetiche, alla inefficienza dei servizi, alla mobilità coatta, infine, alle modificazioni degli stili di vita con conseguenze gravi e, forse, irreversibili.

La città di oggi si trova di fronte ad una svolta epocale; gli effetti della globalizzazione dei fenomeni macroeconomici e delle innovazioni tecnologiche nelle funzioni, nei servizi e nelle attività si riverberano sui contesti più disparati

generando una esponenziale accelerazione delle trasformazioni urbane che incidono anch'essi negativamente sugli stili di vita dei suoi abitanti.

Il battito d'ali, generatore di un tornado, della farfalla di Edward Lorenz, è diventata la metafora più appropriata per definire il governo delle trasformazioni.

Quale può essere, è lecito chiedersi, la prevenzione e la cura dei mali partendo da quanto viene evidenziato da uno dei tanti aspetti degli stili di vita, il cibo, in una città che non risponde più alle domande della società?

Ecco, tra i tanti, alcuni esempi che andrebbero però approfonditi e diffusi:

- Il cibo e i bambini obesi: dalle preoccupanti statistiche dell'OMS.
- Il cibo e il diabete: l'allarme dei diabetologi.
- Il cibo e la depressione: la città non previene perché insicura e inadeguata.
- Il cibo e i guasti nella città: l'inadeguatezza culturale delle Istituzioni locali, soprattutto.
- Il cibo e l'uso improprio del suolo urbano: tra i tantissimi, MacDonald a Firenze sfida Brunelleschi.
- Il cibo e gli "odori": il contributo all'inquinamento urbano. Uno per tutti: Chinatown a New York.
- Il cibo e il "nuovo paesaggio" urbano: gli hotdog e le paninoteche, "i diciotto camion", illuminati a giorno ad acetilene, lungo via Caracciolo a Napoli.
- Il cibo e la distruzione della memoria e dei valori della città: il cambiamento della destinazione d'uso degli spazi pubblici. La sosta delle auto nei centri storici sostituita con la sosta permanente dei "distributori di cibo" precotti o derivati dalla catena del freddo: notevoli, necessarie fonti di reddito delle Amministrazioni locali ma a danno però dell'ambiente e degli stili di vita urbani.
- Il cibo e i such, ieri al Cairo e a Casablanca, oggi a Roma Termini/piazza Moro, a Firenze dalla stazione di Giovanni Michelacci a S.M. Novella; a Napoli l'occupazione dei suoli, abusiva o a pagamento, ha raggiunto una percentuale altissima degli spazi pubblici, strade, piazze ed altro.
- Il cibo, infine, integratore culturale in una società multietnica: i sentimenti trasmessi dal cibo.

Il cibo, dunque, assume rilievo sempre maggiore per l'economia urbana, per la salute, per il paesaggio, per il rispetto dei valori della storia, per l'inquinamento, per il degrado, per l'assuefazione al degrado, per la prevenzione e la cura dei mali della città, per la qualità degli stili di vita, infine, per la crisi della città.

Occorre quindi una riflessione approfondita per ovviare alle suindicate considerazioni negative nei rapporti con la città, con l'ambiente e con le abitudini di vita.

Dettando e diffondendo regole e principi di coesistenza civile e colta è certamente possibile invertire l'uso indiscriminato e scorretto dei luoghi, delle abitudini e delle risorse, rinsaldando legami tra le diversità, sviluppando occasioni per la costruzione della condivisione delle regole e dei legittimi e comuni interessi, quindi dando risposta ai problemi della città di oggi, crogiuolo delle diversità.

Le trasformazioni urbane vanno però necessariamente guidate e non subite in quanto la città diventa sempre più il luogo delle differenze e della memoria collettiva, lo spazio condiviso ove si concentrano e si tramandano i valori della cultura urbana. Nella città gli stili di vita hanno costituito sempre lo specchio dei tempi.

L'uso distorto che si fa della città e ancora più l'assenza di una Carta dei Principi condivisa, per l'uso corretto della città e per le sue modificazioni, hanno portato ad esasperare la dicotomia tra "la città fisica", materica, la "città delle relazioni", immateriale, e la "città del vissuto", percettiva.

La città va ridisegnata tenendo conto di principi inderogabili per garantire coesistenza civile e colta e l'uso corretto delle funzioni, dei servizi, delle attività e degli spazi urbani, generatrici degli stili di vita che dovrebbero guidare la mente a non usare il cibo per produrre danno alla città e ai suoi abitanti.

Tra i principi ne ricordiamo alcuni su cui occorrerebbe sviluppare le nostre riflessioni:

- La città come spazio dei valori, a sostegno di una concezione corretta degli stili di vita.
- La città come spazio della complessità e non produttrice di entropia causata da scelte errate negli stili di vita.
- La città ricca e percettiva per l'uomo, oggi deteriorata per l'uso anomalo degli spazi occupati impropriamente da funzioni quali, ad esempio, i "distributori di cibo".
- La città che valorizza i vuoti recuperando e riusando in maniera colta i pieni.
- La città che esprime, a livello semantico, i valori delle relazioni, delle funzioni, dell'informazione e delle telecomunicazioni, della tecnologia, della percezione e non degli odori e delle violenze.
- La città che dà risposta alle istanze di una società che si va differenziando sempre più per lingua, religione, storia, tradizione: la città interetica del XXI secolo.



La coesistenza tra le differenze può diventare il prodotto a più alto valore aggiunto, la risorsa principale per il recupero della sostenibilità, il fattore di successo per la evoluzione della società urbana di questo secolo. Ciò richiede l'adeguamento delle strutture normative per la coesistenza di una società multi-etnica e la introduzione spinta dell'innovazione tecnologica per affrontare il tema del caos, della complessità, della sicurezza e della salute.

Le nuove polarità urbane dovranno pertanto costituirsi in funzione della dinamica e della interazione dei flussi di persone, di razza, di lingua e di religione diversi.

I rimedi suaccennati, per ridare alla città in crisi il suo ruolo di centro e non di periferia del mondo, per i quali sono state formulate approfondite proposte progettuali, sono:

- L'interetnicità espressa da una Architettura del dialogo per il dialogo.
- L'innovazione tecnologica delle nanotecnologie per la crisi urbana.
- La filosofia del Kilometro 0 per ridurre progressivamente la distanza tra produttori e consumatori di beni e servizi.
- Un approccio ai problemi della città e della società urbana orientato alla prevenzione.
- La formazione di nuove figure professionali per la prevenzione e la cura dei mali della città e della società: il garante interetnico e l'urbanista condotto.

Questi rimedi, oltre a formare oggetto di diffuse sperimentazioni, devono necessariamente tener conto di alcune questioni di carattere generale che riguardano l'intero spazio planetario andropizzato:

- Tutto il mondo, ricco e povero, sta andando a vivere in città.
- La città incarna sempre più il concetto di complessità.
- L'emblema della città è oggi l'entropia, generata dall'incapacità di gestire le complessità.
- Per governare la trasformazione della città è necessario mettere in circolo i saperi e non solo "i sapori".
- La città interetnica cablata può essere il motore per la soluzione della crisi urbana caratterizzata da due fattori prevalenti: il degrado, l'insicurezza.

La più grande delle opportunità è il rinnovamento genetico e culturale in atto ovunque e la città deve poter esprimere, anche con nuovi stili di vita, questo rinnovamento e cogliere gli elementi in grado di rilanciare il ruolo ad essa congeniale nel progredire dello sviluppo umano.

Il mutamento genetico e culturale viene vissuto oggi come problema e come ostacolo allo sviluppo; potrebbe invece essere il propulsore per la costruzione

di uno stile di vita urbano, mirato alla lotta al degrado, all'inquinamento, alla insicurezza, alla entropia. Potrebbe altresì essere veicolo di energia creativa, di crescita, di sviluppo sostenibile, in breve, generatore di un nuovo rapporto città-società.

Il tema è planetario, coinvolge i paesi di tutti i continenti, anche se in modi diversi, e costituisce, a mio avviso, la priorità del XXI secolo.

La proposta progettuale sul tema della crisi della città, con le ragioni, i rimedi e le iniziative a sostegno, ha formato oggetto di un Evento ONU il 28 settembre 2009, a chiusura dell'ultima Assemblea Generale e ha segnato l'inizio di un percorso nuovo e concreto che potrà garantire il successo per nuovi stili di vita nella città futura.

I concetti chiave della proposta progettuale, che hanno formato oggetto di approfondimento all'Evento ONU e che daranno luogo ad importanti iniziative, sono:

- La priorità del XXI secolo: la crisi della città.
- La città – la crisi – le ragioni – i rimedi.
- La prevenzione per la salute umana e della città.
- L'incontro dei saperi.
- L'enciclopedia della conoscenza per la città.
- Dalla città cablata alla città interetnica.
- Città centro e periferia del mondo.
- La riconquista della città: "urbs civitas diversitas".
- Il diritto ad una città sicura e bella tra i diritti umani.
- L'architettura del dialogo per il dialogo.
- Dall'innovazione tecnologica "consumata" alla nuova frontiera delle nanotecnologie cui affidare una estensione di accesso ai servizi più avanzati.
- Il modello formativo di nuove figure professionali: il garante interetnico e l'urbanista condotto che innesca nuovi filoni di ricerca e di sperimentazione e riscopre un nuovo umanesimo centrato sulla città dei valori e quindi degli stili di vita dei suoi abitanti.
- Il kilometro 0 per una nuova ecologia umana-urbana che si avvale del vincolo di prossimità spaziale, operato dalla tecnologia tlc, per reintrodurre una volontaria prossimità tra soggetti e attori delle attività urbane.
- Il welfare orientato alla prevenzione dei mali della città che oggi riducono notevolmente la qualità degli ambienti e degli stili di vita.

In conclusione potremmo dire che la ricerca di nuovi stili di vita urbani, per la soluzione della priorità del XXI secolo, la crisi della città, ci porta a sostenere con convinzione che:

- pur se stiamo vivendo con grande preoccupazione un momento di forti tensioni (si pensi ai conflitti tra stati sovrani, alle guerre incivili, alle guerriglie urbane, alle persecuzioni politiche);
- pur se stiamo vivendo un periodo di grandi crisi (si pensi allo sconvolgimento dei mercati finanziari mondiali e della economia reale e virtuale);
- è pur vero che stiamo “assaporando il cibo” delle grandi opportunità che vanno colte nel senso giusto e con garbata ironia;
- anche il cibo (il nemico di queste riflessioni) non produrrà più i bambini obesi, non sarà più una delle cause del diabete e dei mali della città, ma darà luogo ad “un progetto alimentare” per la città di domani imperniata sui valori della città: tra questi i sentimenti trasmessi dal cibo.

## I MEDIA E IL CIBO

CARLO CANNELLA

Professore ordinario di Scienza dell'Alimentazione - Università di Roma "La Sapienza"  
Presidente dell'Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione (INRAN), Roma

*Parole chiave: informazione alimentare, novel foods, i cibi mitici, benessere psico-fisico*

La scelta alimentare diventa sempre più complessa soprattutto negli ultimi anni per la comparsa di alimenti innovativi che oltre al tradizionale apporto di nutrienti promettono effetti salutisti di varia natura. Si tratta di prodotti alimentari che vengono indicati come: naturali, integrali, low & light, fortificati, funzionali e più recentemente come novel foods (nuovi prodotti alimentari e nuovi ingredienti alimentari, Regolamento C.E. n. 258/97).

Una così rapida immissione sul mercato di nuovi prodotti alimentari suscita un certo grado di preoccupazione poiché, in un settore come quello alimentare, è all'ordine del giorno la nascita di "miti" per la facile strumentalizzazione di risultati della ricerca dimostrati spesso solo in laboratorio. Questo rende doppiamente difficoltoso il compito del nutrizionista che ha la funzione di promuovere e divulgare sane e corrette abitudini alimentari (1,2).

L'informazione o meglio l'educazione alimentare che un tempo si formava e trovava verifiche e conferme nella quotidiana frequentazione del focolare domestico è oggi vissuta nelle paninerie e nei fast-food. L'industria alimentare, oltre a preparare in continuo nuove tentazioni per sollecitare il nostro appetito, utilizza la pubblicità per inviare seducenti messaggi salutistici che spingono al consumismo.

Ecco che "il cervello ha bisogno di zucchero" nasce dall'esigenza di riabilitare un alimento, sia pure dolce, ma che era stato additato come "il bianco veleno" mentre gli altri zuccheri complessi (amidi) restano impuniti fino alla tassativa "proibizione di pane e pasta" per coloro che desiderano dimagrire, a tavola ... e senza praticare esercizio fisico!

C'è pure l'olio che è prodotto con il germe e non con il cuore del seme e viene presentato come "sano, leggero e dietetico" senza possedere differenze sostanziali rispetto altri oli di semi al di là di una modesta aggiunta di vitamine per prevenire l'ossidazione degli acidi grassi essenziali. Mentre il burro, pur essendo uno dei pochi alimenti con acidi grassi a catena corta e con un buon contenuto di CLA (acido linoleico coniugato: anticancerogeno naturale), viene fortemente penalizzato dalla presenza di colesterolo e dalla sua origine

animale ... nei confronti della margarina “tutta vegetale” anche se prodotta per idrogenazione di generici oli spesso non meglio identificati.

Lo zucchero “scuro” di canna che è più naturale nei confronti dello zucchero bianco che è invece solo saccarosio più puro perché ottenuto mediante cristallizzazioni successive dell’estratto di canna o di barbabietola; il colore scuro è dovuto quindi alla contaminazione di polifenoli ossidati che non esercitano alcuna funzione né dolcificante né tanto meno nutritiva!

E che dire delle arance che, quando aumenta la disponibilità dei “sanguinelli” meno richiesti rispetto ai biondi “portogalli”, vengono esaltate per il loro colore: “tanto più rosse quanto più ricche di vitamina C” pur non essendovi alcun nesso tra quantità di antociani (pigmento rosso) ed acido ascorbico, che tra l’altro è incolore!

Per non parlare poi della tanto decantata necessità di integrare vitamine e minerali per le perdite di questi nutrienti durante la conservazione e la cottura degli alimenti senza che queste affermazioni siano suffragate da evidenze scientifiche consolidate ed in particolare per il Selenio che, a seguito della dimostrazione del coinvolgimento nel meccanismo di difesa cellulare dal danno radicalico, ha cessato di essere considerato come un potenziale agente tossico per divenire un minerale da reintegrare nella nostra sia pure non parca alimentazione!

Perfino nello shampoo viene decantato il contenuto in “provitamina B” che, anche se realmente esistesse, sarebbe difficilmente assorbibile attraverso il cuoio capelluto e ancor meno indispensabile in quanto si allude ad un precursore dell’acido pantotenico, vitamina ubiquitaria negli alimenti e di cui non si conosce la carenza nell’uomo.

E ancora tanti altri miti: pane bianco o integrale, frutta da mangiare con o senza buccia, bistecca o aminoacidi ramificati e carnitina per gli sportivi, cibi funzionali: probiotici, prebiotici e simbiotici o dieta mediterranea, alimenti arricchiti con acidi grassi polinsaturi o pesce e che dire dei grassi vegetali che possono essere aggiunti un po’ dappertutto ma guai ... se nel cioccolato!

Per finire con il “magnesio” minerale che di recente sente decantare le sue molteplici proprietà sia preventive che terapeutiche ... da sempre esercitate con umiltà stante la ubiquitarietà nel mondo vegetale come costituente della clorofilla e come tale di non facile perdita con il liquido di cottura.

È questa una serie di “miti” sui quali sarebbe necessario che il consumatore venisse informato ... certamente non da chi produce! (3).

Informare significa dare una notizia; l’elaborazione di più notizie permette di scegliere tra opzioni diverse; è perciò importante disporre di informazioni valide per operare scelte appropriate.

In alimentazione scegliere significa determinare una fase del comportamento alimentare che dipende da numerosi fattori: individuali, socio-economici, culturali – comunque finalizzati al benessere psico-fisico.

Il progresso scientifico e tecnologico e la divulgazione del patrimonio conoscitivo conferiscono sempre maggior importanza alle problematiche connesse con la raccolta, selezione e registrazione delle informazioni. In altre parole diventa sempre più importante che l'informazione sia documentata.

L'informazione in alimentazione umana è strettamente collegata con la commercializzazione dei prodotti alimentari. Bisogna che l'informazione sia al servizio della scienza e non del consumismo.

In campo alimentare l'informazione proviene da chi produce alimenti, da chi fa ricerca in nutrizione e da parte del consumatore. È proprio da questa eterogeneità di mentalità che può nascere confusione (errata informazione) quando il risultato di una ricerca, sia pure valido di per se stesso, non viene tradotto in una visione complessiva dell'alimentazione (approccio psico-fisiologico) da parte di chi fa informazione.

Alimentazione, nutrizione e metabolismo sono tre processi distinti e tra loro dipendenti – in quanto una conseguenza dell'altro – che si attuano nell'organismo umano in modalità diverse dagli altri animali e che dipendono anche dallo stato di salute, dall'uso di farmaci, dall'ambiente.

Per fare informazione bisogna tenere presente che la ricerca non è perfetta ed il suo cammino è spesso tortuoso e contraddittorio!

Il risultato di una ricerca prima di essere divulgato al pubblico dei consumatori deve subire il vaglio della comunità scientifica cioè deve ricevere il consenso da parte dei ricercatori competenti.

Purtroppo se si seguono con attenzione i flussi e riflussi delle mode alimentari ci si accorge che chi elargisce diete e consigli, non avendo una specifica competenza in nutrizione, è spesso facile preda di interessi economici. Gli esperti in nutrizione umana, cioè quelli che fanno ricerca in questo settore, sono in grado di smontare una per una le verità fasulle, ma non dispongono dei mezzi di cui dispone la pubblicità per informare la popolazione.

#### BIBLIOGRAFIA

1. C. Cannella e G. Carrada, 1997 *I miti dell'alimentazione*, Salani editore, Milano 1997; TEA, 1999.
2. A. Mariani Costantini, C. Cannella, G. Tomassi, *Alimentazione e Nutrizione Umana*, Il Pensiero Scientifico Editore, Roma, 2006.
3. C. Cannella, A. Pinto, A. M. Giusti, *Dal cibo per tutti agli alimenti personalizzati*, Il Pensiero Scientifico Editore, Roma, 2007.



## PUBBLICITÀ E OSSESSIONI IN ALIMENTAZIONE

MARIA PAOLA GRAZIANI\* - MIRNA TORA\*\*

\* CNR, Istituto di Scienze dell'Alimentazione. Laboratorio di "Consumer Science"

\*\* Sezione di Scienze dell'Alimentazione - UNIROMA1

*Parole chiave: dieta globalizzata, trend alimentare, functional/nutraceutical foods, prodotti alimentari industriali/artigianali*

### *Introduzione*

Per secoli, l'alimento base di molte popolazioni è stato prevalentemente il pane e solo il progressivo sviluppo di tecnologie e di mercati, nonostante l'imperversare di carestie (in ordine di tempo se ne registrano fino al 1846) e di malattie letali (gastroenterite e colite, bronchite, polmonite, tubercolosi, malattie della prima infanzia e malattie del sistema circolatorio, ecc.), ha permesso la produzione di nuovi prodotti e creato nuove abitudini alimentari. A metà del '900, archiviati i drammi bellici, in campo alimentare, nel nostro paese si è passati da una dieta prevalente cerealicola, ad una dieta con "proteine nobili" e, con progressivi mutamenti, si è giunti dal modello alimentare mediterraneo di "dieta povera", alla dieta "globalizzata" che ha trasformato gli alimenti da "fonte di sostentamento o piacere" a "identità autonome" necessarie per raggiungere e mantenere lo stato di salute. La cosiddetta "dieta mediterranea" che ha caratterizzato un territorio sia come "modello alimentare" che come sistema complesso (clima, territorio, stile di vita, usi e costumi, ecc.), da "dieta povera" è divenuta quella attualmente conosciuta come "mediterranea" sia nei contenuti che nei simboli a cominciare dai colori che, come al cinema, sono passati dal bianco/nero della povertà, al technicolor dello sviluppo che ha rivitalizzato emozioni e desideri addormentati nelle "carestie" (1).

Dal manto verdastro dei poveri orticelli appena arrossati dal vino della casa, con pennellate di bianco latte a uso appena per la famiglia, si passò ai cromatismi della grande distribuzione e alle vetrine ammalianti che hanno trasformato i prodotti da artigianali ad "industriali", utilizzando grande tecnologia e innovazione fino ai cosiddetti "*novel foods*" dell'ultimo decennio, che, pur suddivisi nei "*cluster*" di *functional foods*, *nutraceutical*, *nutritional foods*, *medical food*, definiscono un unico nuovo "trend alimentare" (2).



### *Nuovi mercati*

I “*functional o nutraceutical*”, definiscono quegli alimenti da assumere nel normale regime alimentare e il cui consumo è considerato favorevole al mantenimento dello stato di salute, in quanto al di là delle loro proprietà nutrizionali, pur se non pillole, capsule o supplementi dietetici, ma alimenti tradizionali, come yogurt, lattici fermentati, legumi, carciofi, cicoria ecc., al vaglio della scienza degli alimenti, rivelano di “influire positivamente su una o più funzioni dell’organismo”. La crescente ansia moderna di mantenere lo stato di salute attraverso l’alimentazione, crea consumi in base al desiderio e senza bisogno, “ignorando” che ogni integrazione va decisa, se del caso, da esperti del settore.

Gran parte del mercato di questi “nuovi” alimenti, è ingigantito dalla pubblicità e amplificato dal cosiddetto effetto “*exposure*” anticipato negli anni ’60 da R. Zajonc. Tutto ciò ha trasformato il bisogno alimentare in desiderio di “*performance*” e ha creato mode che seguono più fattori *affettivo-emozionali* che di realtà (3, 4, 5, 6).

### *“Nuovi” DCA*

Tutto ciò ha contribuito allo sviluppo di “nuovi” «DCA» o disturbi del comportamento alimentare, con nuove forme patologiche oltre alle classiche nosografie di Anoressia e Bulimia Nervosa.

Il DSM o Manuale Diagnostico Americano della Malattie Psichiatriche, internazionalmente utilizzato da medici psichiatri, nutrizionisti, ecc., già nell’aggiornamento DSM III, ha introdotto le categorie sia di “disturbi atipici” che, successivamente, (v. DSM-III-R e DSM-IV), anche dei disturbi “Non Alimenti Specificati” o NOS per evidenziare all’interno di una classe di disturbi una categoria “residua” come riportato da «American Psychiatric Association, 1980, p. 32; *Ibidem* 1987, p. 23». Queste nuove ed emergenti patologie sono dette EDNOS o *Eating Disorder Non Alimenti Specificati*. Per la diagnosi di EDNOS è necessario almeno: 1) determinare la presenza di un disturbo dell’alimentazione di severità clinica; 2) evidenziare il non soddisfacimento dei criteri diagnostici dell’anoressia nervosa o della bulimia nervosa<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Principali indicazioni diagnostiche nel «DSM IV», riferite agli «EDNOS» o disturbi alimentari che non soddisfano appieno i criteri di nessuno specifico disturbo dell’alimentazione. Rispetto all’Anoressia nervosa: **1.** Per il sesso femminile, il ciclo mestruale è regolare pur se sono presenti tutti i criteri dell’anoressia nervosa. **2.** In tutti i soggetti, pur con significativa perdita di peso, il peso attuale risulta nei limiti della norma e risultano soddisfatti tutti i criteri dell’anoressia.

Poco si sa sulla reale distribuzione dell'EDNOS pur se si rileva che circa il 60% dei pazienti affetti da disturbi dell'alimentazione che si rivolgono ad un centro specializzato per la cura dei disturbi dell'alimentazione, soddisfano la diagnosi di EDNOS. L'elevata percentuale di soggetti clinici riconosciuti EDNOS suggerisce di riordinare l'attuale sistema classificativo (7).

### *Intorno alle cause*

Sulle cause endogene di questi “disturbi” ancora c'è molto da lavorare, ma su quelle esterne, si concorda abbastanza nel ritenere positiva la relazione tra EDNOS e modelli sociali, comunicazione commerciale ed alta “*exposure alimentare*”. I modelli sociali predominanti sono ricorrenti nella pubblicità ed enfatizzano la magrezza come “salute” ed “estetica” associando i prodotti ai risultati attesi. In tal modo, in soggetti con tendenza alla “dipendenza” e “ridotta autostima” si amplificano convinzioni surreali e stereotipali circa il valore “aggiunto” dei prodotti nei confronti della performance che diventa trainante, con tendenza a credere come “vere” le promesse del *claim* commerciale: fa dimagrire, ringiovanire, tonificarsi, ecc., con ricadute nei disturbi del comportamento (5).

### *EDNOS : nuove realtà*

Signle come NED, NEDS, *Binge Drinking*, BED, ecc., esprimono disordini rispettivamente da abbuffate notturne (*Night Eating Disorder*), consumo di alcolici associati agli alimenti (*Night Eating/Drinking Syndrome*) o bevute compulsive di quantità alcoliche superiori alla propria personale tolleranza psicofisica, con esplicita motivazione di voler provare ebbrezza fino alla ubriacatura completa o compulsione incontrollata non associata alle condotte compensatorie presenti nella Bulimia (vomito autoindotto o uso di diuretici e lassativi, ecc.), infine, si rilevano recenti comportamenti di tipo “ortoressico” con soggetti che ricercano “ossessivamente” cibi che definiscono “sani” e di tipo

sia nervosa. Rispetto alla Bulimia: **1.** Tutti i criteri della bulimia nervosa risultano soddisfatti, tranne il fatto che le abbuffate e le condotte compensatorie hanno una frequenza inferiore a 2 episodi per settimana per 3 mesi. **2.** Il soggetto, di peso normale, dopo aver ingerito piccole quantità di cibo, si dedica regolarmente ad inappropriate condotte compensatorie (es. induzione del vomito). **3.** Il soggetto, senza deglutire, ripetutamente mastica e sputa, grandi quantità di cibo. **4.** Il soggetto ha ricorrenti episodi di abbuffate in assenza delle regolari condotte compensatorie inappropriate tipiche della bulimia nervosa.

“vigoressico o di *Reverse Anorexia* o Fitness “dipendenza”, espressa da comportamenti di body-builder diffusi nelle nuove performance da “palestra” e ultima ma non ultima, l’obesità non geneticamente determinata, ma secondaria ad alimentazione eccessiva e scarsa attività fisica.

Queste condotte rapidamente sopracitate, hanno in comune il fattore “dipendenza” simile a quello del nuovo comportamento di “shopping compulsivo” ovvero pensiero dominante e irrefrenabile circa lo shopping e nell’emergente *Internet Addiction Disorder (IAD)*, con gravi ansie per timore di Disconnessione o da cellulare o da Social Networks (es. Facebook), simili alle conclamate e tradizionali dipendenze dal gioco d’azzardo.

### *“Nostalgia” travestita*

Per tornare al tema alimentare sia gli EDNOS che le nuove tendenze sociali si esprimono con alterazioni dei comportamenti alimentari nei confronti dei nuovi prodotti, che, sempre più “vestiti” dall’industria e dalla tecnologia, fanno affiorare una sociale e diffusa “rimpianta naturalità” o nostalgia del tempo agricolo passato, che si identifica a torto nella ossessiva ricerca di cibi “sani” (Ortoressia), o specifici come verso le proteine per la Vigoressia. In tal modo il mondo alimentare si divide in un virtuale ambiente rigidamente diviso in “buono e cattivo” con al centro ossessive convinzioni che la salute sia legata unicamente al consumo di alimenti soggettivamente intesi come “buoni” e rigorosamente scelti in base a precise regole auto-imposte (light, integratori, dietetici, ipocalorici, iperproteici, ortaggi e frutta di un certo tipo, coltivati e trattati in base a regole ad hoc, ecc.). Il risvolto “ombra” di questi atteggiamenti e convinzioni può sviluppare un modello personale e sociale, impoverito nelle relazioni e concentrato sull’alimentazione selettiva dove la scelta del cibo, nonostante le apparenze, pende più dalla parte emotiva che da quella consapevole e ragionata. Tutto ciò può essere inteso come un “sequestro emozionale” intorno ad una immagine di sé che si percepisce “inadeguata” rispetto alla fisicità e condurre a comportamenti “maniacali” verso stili di vita condizionati da continuo controllo del cibo e del peso. In conclusione: l’uomo postmoderno è più consumatore che interlocutore del suo tempo e anziché tentare di conciliare le tecniche industriali molto avanzate con i propri archetipi bisogni di ritrovare argini, radici, territori, stagionalità, sobrietà, recupero del tempo riflessivo, esprime stereotipi e tabù spiegati nel motto di Fischler “perché tutto ciò che si può biologicamente mangiare, non è culturalmente commestibile”. Ciò è particolarmente vero nell’attuale società dell’immagine che al riparo dall’invecchiamento e dalla morte recita come attuale la paura non più “delle

privazioni” ma della scelta, e l’abbondanza, gli eccessi, come “veleni della modernità” (Ibid. Fischler).

### *Ruolo della Pubblicità nelle Abitudini Alimentari nel Bambino*

Herbert Marshall McLuhan teorico della comunicazione, educatore, filosofo, sociologo, elaborò negli anni '60 una rivoluzionaria tesi secondo cui il mezzo tecnologico che determina i caratteri strutturali della comunicazione, produce effetti pervasivi sull’immaginario collettivo indipendentemente dai contenuti dell’informazione di volta in volta veicolata. Di qui, la sua celebre tesi secondo cui “il mezzo è il messaggio” e insieme formano un “tutt’uno”.

In particolare la TV, suscita e induce modalità di pensiero “comuni” e determinati comportamenti. Tutto ciò, dice McLuhan, accade dappertutto in virtù dell’evoluzione dei mezzi di comunicazione che permettono comunicazioni in tempo reale a grande distanza, facendo del mondo un metaforico ossimoro di “*villaggio globale*” (1968) (8).

In questo “piccolo mondo” però, una figura resta abbastanza identificabile ed è la madre o figura significativa, intesa fino agli anni '60, come RA o “responsabile acquisti”. La “mamma” che decide cosa deve mangiare la famiglia, ha a lungo imperato assumendo importanti ruoli con ricadute verso le componenti nutrizionali e loro aspetti concreti e simbolici che negli ultimi tempi richiamano il trattato sulla “ipocondria della bellezza” di J. W. Jahrreiss, sia pure con categorie più attuali: stile femminile conservatore, colto e attivo e “stile giovanile”<sup>2</sup>.

In una società opulenta come la nostra, la “nuova” figura femminile proclama la salute come primo fattore da salvaguardare ma, ahimè, lo associa sempre più spesso all’estetica del corpo e in particolare alla magrezza. Ciò accade

<sup>2</sup> *Stile femminile colto e attivo*: solitamente rappresenta donne che hanno una vita extradomestica impegnata e necessitano di organizzare al meglio il loro tempo a casa, nei confronti dell’alimentazione decidono per consumi attenti e controllati.

*Stile femminile conservatore*: solitamente rappresenta donne tradizionali “madri di famiglia”. La preparazione dei pasti è da loro interpretata come dovere e nello svolgerla, definiscono il grado di impegno e “amore” nei confronti della famiglia alla quale richiedono “partecipazione”.

*Stile “giovanile”*: solitamente rappresenta individui (uomini-donne) con stili di vita edonistici: l’alimentazione è interpretata come fonte di piacere e con sviluppato sperimentalismo per cibi nuovi e insoliti spesso consumati in modo disordinato e affrettato, al di fuori dell’orario canonico dei pasti. Sensibili alle suggestioni della pubblicità, all’esplorazione, al sociale condiviso con amici, vivono con frenesia l’alta “exposure” agli stimoli: centri commerciali, grande distribuzione, fast food, ecc.

non solo per “effetto di emulazione” da mass media, come affermava McLuhan, ma anche come segnale delle trasformazioni culturali dove le declinazioni psicopatologiche del cibarsi sono in aumento e si rivelano sempre più come “ossessioni alimentari”. In tal modo i cibi, in categorie etiche “buone e cattive”, si antropomorfizzano riempiendo virtuali elenchi come nelle “vecchie lavagne” di buona memoria. Il tutto rivela emozioni e proiezioni diverse per categorie: nel caso di “cattivi” si assimilano i cibi a categorie pericolose, nel caso dei “buoni” alimenti come i light, gli integratori, le bevande energizzanti, ecc. *vengono promossi*, perché “aiutano” le performance di magrezza (!).

In tal senso, la “madre” post moderna, non è più la RA classica, ma si identifica con i nuovi linguaggi e le nuove abitudini e ricorre spesso all’intermediazione industriale, sia perché anche lei stessa gode di “aiuti materni” forniti dalla industria, sia perché si uniforma ai modelli della pubblicità (famiglie e madri eternamente giovani e ordinate, eleganti, senza segni di fatica e dagli stessi messaggi trae argomentazioni come anticipava McLuhan: “i media presentano al pubblico la lista di ciò intorno a cui avere un’opinione e discutere”) (8).

Le molte analisi sui media svolte da varie “agenzie”: ISTAT, Eurisko ed anche centri di ricerca, come Università e anche il nostro Istituto ISA, spesso, “fotografano”, monitorandolo, il processo pubblicitario fatto di miriadi di slogan persuasivi che, come le sirene d’Ulisse, cercano di accalappiare non i naviganti ma i consumatori, per mutarli, come accade nel poema, guarda caso, in “porci”, animali simbolici ingrassati dall’uomo e da lui stesso uccisi per nutrirsene!

In questa ottica sussiste il rischio che l’alternativa all’ingrassamento del consumatore resti ancora quella anoressica di Jennifer Shute che afferma che *«nel corpo si arriva alla perfezione non quando non resta più nulla da aggiungere, bensì quando non c’è più nulla da togliere»*... ma la realtà è diversa perché, statisticamente, prevalgono sovrappeso e obesità già in età pediatrica. Nel postmoderno mediatico siamo fortemente esposti al mezzo televisivo e ai claim pubblicitari e non poniamo senso critico ai contenuti dei messaggi che spesso inducono o celebrano i comportamenti ed esaltano i consumi. Anzi, si potrebbe dire osservandoli, che i bambini in seguito alla fruizione dei messaggi, modificano alcuni loro comportamenti collettivi, facendo a tavola scelte emotive, affidandosi o alla sensazione di piacere o alle preferenze di gusto, o alla competizione stimolata dai premi associati ai prodotti, punti e gadget di ogni tipo: giocattoli, orologi, utensili, ecc.

La Scienza nutrizionale dice che non ci sono cibi buoni o cattivi, ma solo “alimenti” da consumare secondo una dieta variata e ridefiniti in base ai molteplici fattori che influenzano le scelte (vedi fig. 1), ma nonostante le campagne di educazione alimentare e le molte informazioni in materia, molti consumatori scelgono in modo monotono e riduttivo, indulgendo spesso in scelte orosenso-

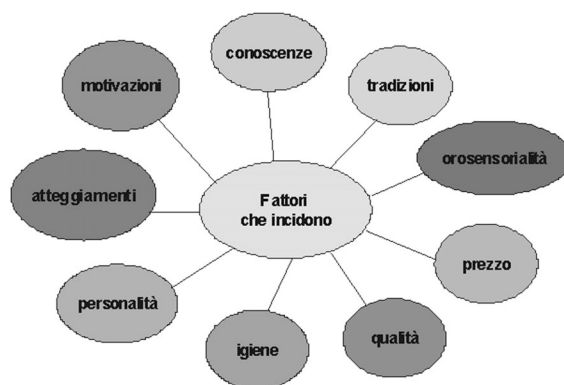


Fig. 1. Alcuni dei principali fattori intrinseci ed estrinseci relativi alla scelta dei prodotti alimentari. Intrinseci: stagionalità, texture, nutrienti, ecc.; estrinseci: caratteristiche ambiente di vendita, componenti di personalità, stato di salute, abitudini, pubblicità, ecc.

riali di piacere stimulate da imballi, atmosfere, profumi ecc., dove la soluzione di un bisogno reale (fame), si trasforma spesso solo in gratificazione dell'umore.

È questo un possibile "rischio" che può trovare radici nell'apprendimento precoce sin dall'epoca dell'allattamento quando il cibo, che per il neonato funge sicuramente da fattore tranquillizzante, nel corso dello sviluppo può continuare troppo a lungo ad essere "rassicurazione" al pianto, capriccio, dolore, ecc., creando un rinforzo alimentare nel circuito dell'apprendimento. *"Pubblicità che ingrassa"* è uno dei tanti slogan diffusi in molti siti web che promuovono "campagne" contro la pubblicità che condiziona le abitudini verso un cibo troppo ricco di zuccheri, grassi e sale, ma spesso in tutto ciò ci si limita a registrare gli slogan e non indagare le motivazioni che sottendono le scelte.

Spesso educare i giovanissimi alle scelte alimentari richiede impegno e a volte si pensa di risolvere con divieti ma, come ampiamente spiegato nei modelli psico-comunicativi, non è un modello funzionale come sottolinea anche l'ultimo Position Paper dell'ADA (*American Dietetic Association*) che applica modelli di educazione alimentare sulla popolazione USA. Il *"Paper"* commenta in modo critico i "divieti", reclamando la necessità di una educazione alimentare intesa come formazione applicativa (gioco, conoscenza, verifica, ecc.) tra operatori, genitori e figli, all'interno delle scuole e della società (mercati, negozi, centri commerciali, ecc.) come processo di consapevolezza all'uso di ogni prodotto.

I recenti lavori di ricerca sulle scelte e la consapevolezza alimentare nei giovani, rivelano che la loro suggestionabilità verso la pubblicità di alimenti

“dolci” o snack è breve nella durata e dopo i 7 anni (periodo nel quale non sono autonomi dagli adulti), iniziano a formarsi idee e giudizi intorno agli alimenti, dando loro dei valori. In base a questo scelgono, disponendo di danaro e influenzano le scelte dei genitori. In queste scelte “autonome”, dai 7 anni in poi, iniziano a farsi dei propri “credo” e acquisiscono anche capacità di discriminare verso i prodotti e ben ne articolano le caratteristiche, anche dei così detti “junk-food” (troppo dolci, troppo energetici, ecc.<sup>3</sup>). La pubblicità industriale non va dunque identificata come “nemico” tal quale, ma come un “qualunque” prodotto commerciale che viene “costruito” per lo specifico obiettivo di «promuovere i prodotti ... al pari delle artigianali strategie private (sconti, saldi, insegne: “la boutique della pizza”, “anema e panino”, “il sogno del gusto”, ecc.)».

I consumatori postmoderni, sono attenti e informati e perciò si impongono alcune riflessioni se risultano in maggioranza obesi o troppo “magri”.

La prima riflessione riguarda la carenza di personale ad hoc formato per “educare” all’alimentazione equilibrata.

La seconda, dovrebbe far includere nella formazione percorsi mirati per es. spiegando le immagini degli spot e le componenti nutrizionali del prodotto versus i fabbisogni individuali.

La terza riflessione dovrebbe ipotizzare un processo formativo per gli operatori di settore che includa insegnamenti per la decodifica del messaggio che spesso è simbolicamente artefatto con atmosfere che tendono a promuovere identificazione e imitazione e quindi consumo (uso di cartoon o testimonial, o premi di vario tipo che inducono comportamenti di “competizione”, ecc.) facendo leva sulle “motivazioni” che fungono da “interferenze” come ben riassume un recente studio sulla “dieta intuitiva” apparso sull’ *American Journal of Health Education* a cura di Steven Hawks, ordinario di Scienza della Salute presso la Brigham Young University di Salt Lake City (Utah, USA) che sottolinea come seguendo “motivazioni-fantasma”, “nutriamo” anziché il corpo, le *interferenze* (bias) emotive che ridefiniscono l’ottocentesco motto “L’uomo è ciò che mangia” (la componente fisica), in un più “credibile”: “L’uomo mangia ciò che è” (la componente emotiva simbolica, motivazionale).

Rispetto agli specifici disturbi del comportamento alimentare, un’ultima annotazione va rivolta all’obesità (eccesso di consumi iper-energetici e scarsa attività fisica) che non va affrontata in base a stereotipi popolari, ma come una vera patologia, non solo sociale, tanto da risultare inclusa nell’ ICD (International Classification of Diseases).

<sup>3</sup> O’Dea J., *A Children and Adolescents Identify Food Concerns, Forbidden Foods, and Food-related Beliefs*, Journal of the American Dietetic Association, Volume 99, Issue 8, pp. 970-973; Eldridge L.A., et al., *Children’s interpretations of nutrition messages*. J. Nutr. Educ., 1997, 29, 128-136.

La ricerca più moderna va perciò orientata non verso i divieti, ma verso lo sviluppo armonico di processi di responsabilizzazione e scelta che non si fermino alla sola lettura delle etichette nutrizionali, ma anche procedano verso una percezione critica di stimoli, sensazioni e preconcezioni, affrancandosi da comportamenti ossessivi.

#### BIBLIOGRAFIA

1. V. Teti, *Il colore del cibo. Geografia, mito e realtà dell'alimentazione mediterranea*, Meltemi (Gli argonauti), Roma, 1999.
2. C. Cannella, A. Pinto, *Integratori alimentari e Prodotti dietetici*, Sezione di Scienza dell'Alimentazione, Università di Roma "La Sapienza", in A. Mariani-Costantini, C. Cannella, G. Tommasi, *Fondamenti di Nutrizione Umana*, Il Pensiero Scientifico, Roma, 2007.
3. R. B. Zajonc, *Attitudinal Effects of Mere Exposure*, Journal of Personality and Social Psychology, 9, 1-27, 1968.
4. R. F. Bornstein, *Exposure and affect: overview and meta-analysis of research, 1968-1987*, Psychological Bulletin, 106, 265-289, 1989.
5. G. Siri, *Psicologia del Consumatore*, Ed. Dambra, Bologna, 2004.
6. L. Cioffi, *La scelta di alimenti: approccio psico fisiologico*, pp. 55-79, in A. Mariani-Costantini, C. Cannella, G. Tommasi, *Fondamenti di Nutrizione Umana*, Il Pensiero Scientifico, Roma, 2007.
7. C. G. Fairburn, K. Bhon, (in press), *Eating disorder NOS (EDNOS): An example of the troublesome "Not Otherwise Specified" (NOS) category in DSM-IV*. Behaviour Research and Therapy.
8. Herbert Marshall McLuhan, *Gli strumenti del comunicare*, Il Saggiatore, Milano.





# LA PRESENZA DELL'ANORESSIA MENTALE NELLA CULTURA MEDIATICA: DALLE INGIUNZIONI DELLA PUBBLICITÀ ALLE PROVOCAZIONI DEL WEB

AGATA PIROMALLO GAMBARDELLA

Università degli Studi Suor Orsola Benincasa

*Parole chiave: identità liquida, identità corporea, corpo diafano web e proANA*

L'anoressia mentale non è solo una patologia, ma anche un fenomeno sociale che è andato sempre più evidenziandosi tra la fine del secolo scorso e l'inizio di questo. Tra le cause a monte di questo disturbo c'è il crescente indebolimento della identità personale che non può più costruirsi intorno a valori «forti», ma si definisce spesso sulla base di sollecitazioni sociali e culturali che vanno dalle ingiunzioni della pubblicità fino alle provocazioni del Web: non a caso, oggi si parla continuamente di perdita d'identità, d'identità in frantumi, d'identità «liquida». Si tratta di un problema complesso e ambiguo perché, accanto a una «voglia d'identità» che assicurerebbe sicurezza e stabilità, c'è il desiderio inconscio di sfuggire alla domanda di fondo: «chi sono io?»; anche perché «una identità *coesiva*, saldamente inchiodata e solidamente costruita, sarebbe un fardello, un vincolo, una limitazione alla libertà di scegliere»<sup>1</sup>.

Prima, però, di affrontare questo problema in relazione alla società e, in particolare alla cultura mediatica che la caratterizza, è utile accennare a uno studio condotto alcuni anni fa da Evelyne Pewzner, professore emerito di psicopatologia dell'Università di Piccardia – Jules Verne - e ivi presentato in un Convegno dal titolo: «Temps et Espaces de la Violence». In esso la studiosa ha mostrato come alle radici dell'anoressia ci sia soprattutto un odio verso se stessi che può condurre fino al sacrificio della propria vita. Ella ha portato il caso di Simone Weil, la filosofa ebrea convertita al Cristianesimo e morta per consunzione a Londra nel 1943, all'età di 32 anni. «In lei», afferma Pewzner, «che è stata chiamata la 'vergine rossa' – volendo in questo modo sottolineare sia la sua condotta ascetica che il suo impegno a fianco degli operai e dei disoccupati – si trovano, spinte all'estremo, la fame di soffrire e la sete del sacrificio»<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Z. Bauman, *Intervista sull'identità*, Laterza, Roma-Bari, 2003, p. 62.

<sup>2</sup> E. Pewzner, *De la haine au sacrifice de soi*, in E. Pewzner (a cura di), *Temps et Espaces de la Violence*, SenS Edition 2005.

L'anoressia che ha portato Simone Weil alla autodistruzione aveva la sua origine remota nell'odio che ella cominciò a nutrire nei riguardi della sua religione ebraica. Tale odio la porterà a un rifiuto della sua identità e quindi a un odio inconscio verso se stessa che è alla base del lento processo di autoannientamento che ella mise in atto negli ultimi anni della sua vita. La perdita delle radici che è all'origine dell'anoressia della Weil sembrerebbe avere qualche analogia con la recente vicenda umana di Michael Jackson il quale per tutta la vita è stato angosciato dalle sue origini nere le cui tracce egli ha tentato di cancellare dal volto con un accanimento pari a quello con il quale ha infierito sul suo corpo, la cui magrezza ha fatto parlare anche di anoressia come concausa della sua morte.

L'anoressia mentale, quindi, come ci ricorda sempre Pewzner, deve essere affrontata sia dal punto di vista della patologia che dal punto di vista della sociologia.

Il riferimento alla perdita o al rifiuto della identità è importante ai fini di questo discorso, perché nella nostra cultura tardo-moderna essa si costruisce intorno a valori che variano di continuo e che non possono più costituire un punto di riferimento sicuro. Su queste nuove identità si esercita in maniera spesso incontrollata il potere della moda o delle mode, la cui tirannia caratterizza soprattutto la tradizione occidentale. Non a caso, Pewzner fa notare come in contesti lontani dall'Occidente siano relativamente assenti quei tratti culturali che favoriscono la patologia anoressica, tra cui, ad esempio, la gestione del proprio corpo in funzione di sfida, di protesta inconscia nei riguardi della società opulenta oppure di esaltazione mistica ed erotica a un tempo.

Nel nostro contesto culturale, invece, da quasi un secolo – grosso modo dalla fine della I guerra mondiale – si è andata affermando un'esigenza di magrezza che si è accentuata ancora di più con l'esplosione della società dei consumi. Infatti, ribadisce Pewzner che «là dove arde il consumo, l'anoressia mentale estende le sue rovine, nei Paesi dove regna l'abbondanza la sua frequenza aumenta»<sup>3</sup>.

Essa, a nostro avviso, estende le sue rovine maggiormente in quella fascia sociale medio-borghese dove non esistono più i problemi di sopravvivenza quotidiana della classe disagiata, ma, nello stesso tempo, manca l'ancoraggio a uno status socio-economico forte, tipico della upper class e quindi naturalmente vincente. È nella fascia media, quindi, che si avverte maggiormente l'attrazione fatale verso la magrezza che è diventata un criterio di bellezza ma soprattutto

<sup>3</sup> E. Pewzner, *Violenza nel Web: la sfida dell'anoressia*, in A. Piromallo Gambardella (a cura di), *Violenza e società mediatica*, Carocci, Roma 2004.

di distinzione. I metodi per raggiungerla poi «sono sempre più spesso oggetto di una pubblicità piena di immagini, nella quale la televisione occupa un ampio spazio... Certe fanciulle e giovani donne, prigioniere della paura ossessiva d'ingrassare, ebbre del desiderio folle di essere sempre più magre, fanno dell'estrema magrezza il criterio estetico assoluto e lo scopo unico della loro esistenza»<sup>4</sup>.

Se la TV e la pubblicità in genere propongono indirettamente modelli finalizzati a questo scopo, la pubblicità di moda, invece, interviene direttamente e pesantemente a imporre i suoi dettami che spesso vengono seguiti alla lettera da un pubblico femminile che, nell'immediato, non si rende conto della distanza abissale tra le immagini proposte e la propria realtà; ma, quando comincia ad accorgersene, deve affrontare frustrazione e caduta di autostima. Pertanto, si assiste al fenomeno sempre più frequente di donne che si sottopongono a regimi dimagranti nei quali il corpo è sottoposto alla violenza di un controllo che deve condurre al graduale distacco dal biologico bisogno di cibo: il corpo, in ultima analisi, diventa quasi un avversario da battere. Da qui all'anoressia il passo è breve.

Di recente, Bruno Callieri, presidente onorario della Società italiana per la Psicopatologia, ha osservato che «il mito del corpo senza carne, del corpo diafano, essenza senza esistenza pur ancor sempre maledettamente corpo, è il limite e anche l'orizzonte del mondo anoressico, vuota metafora del viaggio verso la non-esistenza. Qui è del tutto evidente la valenza di 'veleno', inerente al cibo»<sup>5</sup>.

Il corpo, allora, non è più il luogo dove sperimentare identità via via diverse, dove giocare ancora con la propria femminilità e vivere il proprio narcisismo. Ma, attraverso un ribaltamento graduale e spesso inavvertito, esso diventa la gabbia dalla quale uscire, l'ultima sfida lanciata a un mondo che tutto sommato respinge. Non c'è più bisogno, a questo punto, neanche di ricostruire o inventare una qualsiasi identità, perché resta solo il desiderio di autodistruzione. Le stesse identità fittizie suggerite dalle mode non servono più. Paradossalmente, la gioia di piacere e di piacersi si ribalta nel «sacrificio della carne che è anche sacrificio della femminilità»<sup>6</sup>.

<sup>4</sup> Ivi.

<sup>5</sup> B. Callieri, *L'ambiguità esistenziale del cibo: tra farmaco e veleno*, in A. Ales Bello, B. M. d'Ippolito, P. Trupia (a cura di), *Pensare il farmaco. Etica Scienza Economia*, FrancoAngeli, Milano 2007.

<sup>6</sup> E. Pewzner, *Violenza nel Web: la sfida dell'anoressia*, cit.

Qui appare evidente il legame con l'esperienza di alcune mistiche medioevali, una fra tutte Santa Caterina da Siena, il cui cammino di perfezione passava spesso attraverso la rinuncia totale delle «ragioni» del corpo.

Si è accennato in precedenza al ruolo della pubblicità e della televisione nel proporre modelli femminili che possano influenzare o rafforzare comportamenti anoressici, ma un ruolo particolarmente negativo viene svolto oggi dal Web dove esistono siti in cui l'anoressia viene brutalmente messa in scena ed esaltata. Se i media tradizionali hanno svolto l'inconsapevole (o consapevole) ruolo d'imporre modelli che sono stati rapidamente introiettati nei vuoti di esistenze ormai senza controllo, il Web è il luogo dove l'anoressia mentale si rifugia per diventare filosofia di vita e fare proseliti come una religione, di cui esiste anche un vero e proprio decalogo.

### *I Comandamenti*

1. Se non sei magra non sei attraente.
2. Essere magri è molto più importante che essere in salute.
3. Devi comprare abiti, tagliare i tuoi capelli, prendere lassativi, morire di fame, fare qualunque cosa per sembrare la più magra.
4. Tu non mangerai senza sentirti colpevole.
5. Tu non mangerai cibo che fa ingrassare senza punirti successivamente.
6. Tu conterai le calorie e di conseguenza restringerai quelle da ingerire.
7. Quello che dice la bilancia è la cosa più importante.
8. Perdere peso è giusto/prendere peso è sbagliato.
9. Non sarai mai «troppo magra».
10. Essere magri e non mangiare sono simboli di vero potere e successo<sup>7</sup>.

Come ogni religione i siti ProAna impongono anche il loro Credo.

### *Il Credo Ana*

- I. Credo nel CONTROLLO, unica forza ordinatrice del caos che altrimenti sarebbe la mia vita.
- II. Credo che fino a quando sarò grasso resterò l'essere più disgustoso e inutile a questo mondo e non meriterò il tempo e l'attenzione di nessuno.
- III. Credo negli sforzi, nei doveri e nelle autoimposizioni come assolute ed infrangibili leggi per determinare il mio comportamento quotidiano.

<sup>7</sup> Cfr. <http://www.risky-re.splinder.com>

- IV. Credo nella PERFEZIONE, mia unica meta verso la quale rivolgere tutti i miei sforzi.
- V. Credo nella bilancia come unico indicatore di successi e fallimenti.
- VI. Credo nell'ANA, mia unica filosofia e religione.
- VII. Credo nell'inferno, perché questo mondo me lo ha mostrato<sup>8</sup>.

Vorrei evidenziare in particolare il punto VI – «Credo nell'Ana, mia unica filosofia e religione» e VII – «Credo nell'inferno, perché questo mondo me lo ha mostrato».

Vorrei evidenziare, inoltre, la presenza di due parole: CONTROLLO e PERFEZIONE che stanno a indicare come l'anoressia non venga considerata una patologia, ma la via d'accesso privilegiata per esercitare un dominio assoluto sul proprio corpo e sospingerlo verso una specie di ascesi laica.

Il dominio si ottiene soprattutto attraverso la drastica riduzione del cibo che, nei casi più gravi, tende quasi a essere eliminato.

#### *Un esempio di dieta*

ciauuuuu!!!! ieri è andata abbastanza bene, sono uscita come sempre di sera con gli amici e poi boh, mi son scazzata x il resto della serata XD... k palle lunedì inizio i recuperi a scuola, latino e greco ! io m uccido, tutta l'estate a scuolaaaaaaaaa... uffa... bah...

DA oggi colazione 2 bicchieri da 100 ml di succo d ananas (46 kcal x bicchiere)

pranzo un pacchetto di crackers (147 kcal! x 35 gr)

spuntino aria

cena metà mozzarella (50 gr) quante calorie ha???

tot. 239 (la mozzarella boh!XD)

ah si, ho lasciato perdere il digiuno, cioè ieri l'ho fatto, ma ho capito k convine mangiare meno + k nn mangiare niente e morire poi di fame dopo! XD

beh... ciauuuu kiss (dal blog <http://xcouragex.splinder.com/>)

Da notare che questa giornata di dieta è stata preceduta da un'altra di totale digiuno e che qui il cibo si presenta chiaramente nella sua ambiguità esistenziale di farmaco e veleno: farmaco da somministrare a piccole dosi e veleno come «minaccia all'integrità magra del proprio corpo in tutte le sue implicazioni bio-psico-sociali»<sup>9</sup>.

<sup>8</sup> Cfr. [www.contenutinterfree.it](http://www.contenutinterfree.it)

<sup>9</sup> B. Callieri, cit.

Callieri, pur essendo uno psicanalista, riconosce nella insorgenza dell'anoressia una forte componente socio-culturale, legata alla esplosione di nuovi modelli di riferimento e pensa che le giovani anoressiche «si condannino o si consacrino al voto della frustrazione e della privazione, pur in un laico clima di liberazione, come vincente risorsa antagonista all'etica moderna dell'appagamento»<sup>10</sup>.

In un certo senso, le giovani anoressiche sembrerebbero calate in una prospettiva culturale che si rifà al femminismo, in quanto «l'autogestione del corpo, il corpo post-moderno e la sua decostruzione si pone come sfida al modello medico»<sup>11</sup>.

Anche se poi, a ben guardare, questa sfida rischia di rifarsi a modelli culturali che hanno poco a che vedere con il femminismo, in quanto essi presuppongono comunque da parte delle donne una soggezione alle logiche del mercato e del consumo. In questo caso, l'anoressia potrebbe rappresentare uno dei buchi neri in cui si è annullata una parte della spinta propulsiva del femminismo.

#### *La dipendenza dal maschio e dalla moda*

voglio dimagrire ,voglio essere perfetta ,voglio assomigliare a quelle k piacciono ad A., perchè si dovrà rendere conto di cosa ha perso, ha perso una persona che lo amava veramente...

vabbè nn lo faccio solo x lui, anzi, lo faccio soprattutto x me, xk mi sono rotta di entrare in un negozio e nn trovare pantaloni x me, mi sono rotta di vestirmi sempre in modo k il mio grasso nn si veda tanto, mi sono rotta d aver vergogna d andare in palestra xk nn ho il corpo perfetto come le altre, mi sono rotta di essere presa in giro x tutto... m sono rotta di questa cazzo di vita!

(dal blog <http://xcouragex.splinder.com/>)

Da quanto mostrato finora si evince ancor più il ruolo diverso ma complementare del Web rispetto ai media tradizionali: infatti, mentre questi ultimi mostrano soprattutto forme di vita, comportamenti e stili ispirati al clima culturale dominante e li presentano come facilmente raggiungibili, il Web ha il compito di indicare come metterli in pratica, attraverso una «chiamata alle armi» perentoria. Inoltre, il Web offre la possibilità di creare gruppi virtuali di discussione, come il blog, dove i singoli comportamenti si rafforzano nel confronto reciproco.

<sup>10</sup> Ivi.

<sup>11</sup> Ivi.

Tuttavia, nel Web emerge anche la consapevolezza di essere entrati in un tunnel senza ritorno, come si evince da questa drammatica testimonianza:

### *La resa*

Nessuno è mai riuscito a capirmi, e nessuno mi capirà mai... Solo io so i meccanismi della mia mente, ogni lento processo che mi fa pensare alle cose sbagliate, che mi fa agire sulle cose sbagliate... Non cercate di aiutarmi, sono un caso irrisolvibile... sono perennemente depressa... Sono la luna morta... non rifletto più la mia luce, non brillo più al buio, perchè io sono il buio... La mia mente è malata, sono ossessionata dall'oscurità e dalla voglia di autodistruggermi... Se tu che stai leggendo sei una persona particolarmente positiva, ti consiglio di abbandonare questo blog, perchè non gradirai ciò che un' UNSOUND MIND può scrivere... ma soprattutto, non riuscirai a comprenderlo...

(dal blog <http://liveinadream.splinder.com>)

Dalla disperazione si passa poi all'odio verso tutto e tutti che è, come si è detto all'inizio, odio e anche schifo verso se stessi.

### *L'odio*

Mmm... sottintendo lo schifo che ho fatto in questi giorni tra vomito e purga... Mi prefisso un weekend di digiuno e liquidi... il tempo passa, ma non smetto mai di meravigliarmi notando l'effetto del cibo su di me. Deprimente. Apatia. Odio verso tutto e tutti. Voglio che mi lascino in pace. Non sopporto quando vogliono farmi la morale e parlare dei cazzi miei. Mi irrita da morire. Pensate ai vostri, che ne avete tanti. «Il mio sistema nervoso è ridotto ad uno stato pietoso». «Ho le palle piene, della gente che vedo che gli è andata bene». «Fibra in sottofondo... vuol dire che la situazione è critica... auhauhauha... Vabè avete capito che il morale gira male... Ho fatto anche la rima. UAU. Faccio paura... Sto delirando... Meno male che lavoro x 3 giorni consecutivi... evado un po'. E non mi va di uscire. Non sopporterei le solite facce sorridenti che ti chiedono a ripetizione «Come vâ? tutto bene? e l'università?» e blablablabla. Poi ancora blablabla. E poi vogliono raccontarmi i fatti loro. I loro momenti belli. Le loro stronzate dove io devo far finta di ridere ed esclamare «CHE BELLOOOO»... No, il genio non c'è. Passo.

(dal blog <http://lifestyleana.splinder.com/>)

Qui c'è da notare che vomito e purga sono le pratiche cui ricorrono spesso le anoressiche per liberarsi del tutto da quel residuo di cibo che hanno ingerito e per liberarsi soprattutto della colpa di averne ingerito più dello strettamente necessario.



Vorrei concludere, mostrando, tra le tante immagini di giovani anoressiche che circolano sul Web, le dieci che mi sono sembrate particolarmente esemplificative.



Immagine I



Immagine II



Immagine III



Immagine IV



Immagine V



Immagine VI



Immagine VII



Immagine VIII

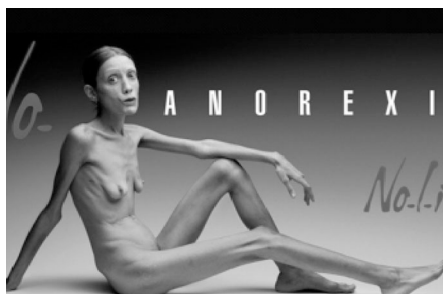


Immagine IX

La IX riprende due scatti di Oliviero Toscani che, come molte sue foto, sono un terribile atto di accusa alla società che fornisce l'*humus* in cui si sviluppano comportamenti aberranti che conducono spesso alla distruzione fisica.



Immagine X

La VII e l'VIII rappresentano, invece, due fotomodelle, cioè due icone della moda, sulle quali vorrei richiamare l'attenzione degli stilisti per invitarli a un maggiore senso di responsabilità, ricordando loro che le modelle non sono manichini, ma persone di carne e di sangue. Non a caso, tra le tante testimonianze ProAna c'è un blog del 2 febbraio 2007 dove una lettrice si domanda: «Ma siamo davvero sicuri che sono solo le persone con disturbi alimentari ad essere malate oppure lo sono anche gli stilisti e chi crea i siti ProAna?».

# INCONGRUENZA METABOLICO-SOCIALE: ORIGINI E PROSPETTIVE

MARIO DI SAPIO

Seconda Università degli Studi di Napoli

*Parole chiave: abitudini alimentari, stili di vita, introito calorico, spesa energetica, obesità*

Nel corso del XX secolo si è assistito a profonde e significative modificazioni delle abitudini alimentari e dello stile di vita.

La rivoluzione alimentare ha determinato sia l'incremento dell'introito calorico globale sia il passaggio da regimi alimentari a base prevalentemente cerealicola a regimi più ricchi di alimenti di origine animale. In Italia le trasformazioni delle abitudini alimentari si sono manifestate con proporzioni diverse e con sensibile ritardo rispetto agli altri paesi europei più evoluti, giacché prima della grande guerra la quota calorica fornita da alimenti di origine animale risultava ancora sensibilmente più bassa:

– Italia	12%
– Francia	27%
– Germania	33%
– Inghilterra	36%

In realtà solo a partire dal secondo dopoguerra in Italia si sono verificate modificazioni significative dei regimi alimentari popolari che si sono concretizzate in:

- Consumo di carne, latte e formaggi su livelli superiori a quelli consigliabili
- Incremento considerevole dei consumi di zuccheri semplici
- Riduzione dei consumi di granturco e riso

È importante considerare il fatto che in Italia, pur essendo partiti in ritardo, si sia raggiunto poi lo stesso traguardo degli altri paesi più industrializzati, il che significa che in Italia le modificazioni delle abitudini alimentari sono state molto più veloci.

Di pari passo abbiamo assistito a profonde modificazioni delle abitudini di vita determinate dai processi di modernizzazione ed evoluzione tecnologica che hanno riguardato:

- Processi produttivi agricoli ed industriali
- Mezzi di trasporto
- Mezzi di comunicazione
- Confort domestico
- Fonti e occasioni di divertimento e svago

Si è modificato in definitiva il modo di lavorare, di studiare, di gestire la casa e la famiglia, di divertirsi, di comunicare con gli altri. Tutto ciò ha determinato un incremento significativo della sedentarietà, come risulta dalle più recenti statistiche: il 41% della popolazione italiana dichiara di non praticare sport né alcuna attività fisica nel tempo libero; la quota di sedentari aumenta progressivamente col crescere dell'età (>50% oltre i 65aa), anche se il tasso di incremento annuo risulta particolarmente preoccupante tra i ragazzi dagli 11 ai 14 aa; le donne risultano più sedentarie degli uomini (45,5% vs 36,2%); gli abitanti del sud e delle isole più sedentari rispetto a quelli del nord (>50% vs 33%).

Ma l'uomo, in quanto organismo-macchina, è riuscito ad adattarsi a sconvolgimenti di tale portata sia per quanto riguarda l'approvvigionamento energetico che la necessità di produrre lavoro? Evidentemente no, e i dati sempre più preoccupanti relativi alla prevalenza di obesità, sindrome metabolica e malattie cardiovascolari lo dimostrano chiaramente.

In realtà le modificazioni delle abitudini alimentari e dello stile di vita hanno determinato uno squilibrio tra apporto energetico e spesa energetica che ormai si riscontra in proporzioni sempre maggiori sia nella popolazione adulta che nei ragazzi al di sotto dei 14 aa.

Ma perché l'organismo umano, in una condizione di eccessivo apporto energetico rispetto alle reali esigenze, tende comunque a conservare i metaboliti energetici eccedenti? A cosa serviranno mai? Non sarebbe più opportuno non assorbirli, o consumarli, o eliminarli?

In realtà per 300mila anni il corpo umano si è evoluto in un contesto dove l'energia necessaria per camminare, lavorare, combattere e sopravvivere proveniva prevalentemente dalle calorie metaboliche e quindi ha favorito i meccanismi biologici capaci di accumulare energia; in definitiva si è selezionato un particolare pattern metabolico, geneticamente correlato al così detto "genotipo parsimonioso", caratterizzato da:

- Alta resa energetica
- Capacità di adattarsi ad una improvvisa situazione di carenza energetica, riducendo i consumi
- Capacità di accumulare metaboliti energetici, sotto forma di tessuto adiposo, nelle situazioni di buona disponibilità

È abbastanza evidente che un pattern metabolico di questo tipo in un contesto sociale caratterizzato da elevato introito calorico e ridotto dispendio energetico determina una “incongruenza metabolico-sociale” che rappresenta la causa dell’eccesso ponderale e delle sue complicità. Esempi di incongruenza metabolico-sociale sono evidenti in numerosi paesi ed in varie condizioni di vita:

- Notevole incremento del numero di persone in sovrappeso in paesi storicamente afflitti dal problema denutrizione (Cina, India) che stanno vivendo una fase di espansione economica
- Forte incremento del peso corporeo nelle popolazioni del terzo mondo che si trasferiscono nei paesi industrializzati
- Incremento di prevalenza di diabete tipo 2 nella popolazione di colore degli USA, negli aborigeni australiani, negli immigrati da paesi poveri nei paesi più industrializzati

La situazione italiana rispecchia a pieno questa problematica come emerge dai dati statistici che evidenziano una maggiore prevalenza di sovrappeso-obesità nelle regioni meridionali storicamente caratterizzate da condizioni economiche meno vantaggiose.

	Sottopeso	Normopeso	Sovrappeso	Obesità
Campania	1,7%	51,4%	37,1%	9,8%
Sicilia	2,3%	49,3%	38,8%	9,6%
Piemonte	4,3%	58,7%	28,4%	7,6%
Veneto	3,7%	54,2%	33,2%	9,0%

Sovrappeso-obesità in Italia (popolazione di età > 18aa)

Eccesso di peso nella popolazione italiana < 14aa:

- Obesità = 4 %
- Sovrappeso = 20 %
- Età maggiormente interessata: 6 – 13 aa
- Maschi > femmine
- La regione con il maggior numero di bambini in eccesso ponderale è la Campania: 36%;
- Quella con il numero minore è la Valle d’Aosta: 14,3%

Da tutto ciò risulta evidente la necessità ormai non più procrastinabile, di correggere lo squilibrio energetico. Purtroppo bisogna registrare un sostanziale

fallimento delle strategie finora messe in campo, per le forti resistenze esercitate soprattutto da multinazionali impegnate nella produzione e trasformazione degli alimenti, dalla grande distribuzione, e dal mondo della ristorazione. Queste componenti intervengono esercitando una pressione pubblicitaria estremamente importante se si pensa che un bambino italiano subisce in media ogni 5 minuti uno spot pubblicitario di alimenti o bevande e che in Italia il 36% della pubblicità è costituito da spot che pubblicizzano alimenti ricchi di zuccheri, grassi e sale.

Ma le resistenze alla correzione dello squilibrio energetico non provengono solo dalla pubblicità e dai grossi interessi economici impegnanti a sostenere i consumi di alimenti e bevande; grosse resistenze originano dalla stessa natura umana particolarmente incline ai condizionamenti esercitati da due sentimenti, il piacere e la comodità, che indubbiamente inducono sia all'incremento dell'introito calorico che alla diminuzione del dispendio energetico.

Considerando complessivamente tutte le forze intrinseche ed estrinseche all'uomo che si contrappongono alla correzione dello squilibrio energetico, appare abbastanza evidente che la sola proposta della dieta ipocalorica non può che risultare perdente non fosse altro per le caratteristiche di proibizione e mortificazione che gli sono proprie, molto spesso non sufficientemente controbilanciate dalla gratificazione dei risultati raggiunti.

Inoltre è necessario riflettere su quanto gli interventi restrittivi sull'alimentazione mimino le carenze indotte dagli eventi socio-naturali e quindi rafforzino il genotipo parsimonioso. Approfondendo lo studio del metabolismo energetico nei pazienti sottoposti ripetutamente a regimi dietetici ipocalorici, è possibile riscontrare una progressiva riduzione della spesa energetica a riposo, anche fino al 50% del valore di base. Questa sorta di adattamento metabolico fa sì che regimi dietetici anche fortemente ipocalorici diventino progressivamente inefficaci a determinare una riduzione del peso corporeo generando un profondo senso di frustrazione che a sua volta determina la perdita di motivazione e quindi di controllo dell'introito calorico con conseguente incremento del peso corporeo.

Tali considerazioni inducono a prendere coscienza che l'approccio olo-nutrizionistico all'obesità deve essere superato da un approccio che in modo più generale deve tendere a modificare le abitudini di vita. È opportuno ricordare che il significato originario della parola dieta è "modo di vivere" e che pertanto la mission dello specialista dietologo è di intervenire sullo stile di vita cercando di modificare l'organizzazione familiare, del territorio, delle città, del mondo del lavoro e del mondo della scuola, alla ricerca di una nuova compatibilità metabolico-sociale che ristabilisca l'equilibrio energetico tra l'uomo ed il suo mondo.

In una valutazione più generale del problema, non assume minore rilevanza la considerazione che negli ultimi decenni abbiamo assistito ad uno sconvolgimento dell'equilibrio energetico della terra, in quanto l'uomo ha progressivamente meccanizzato una serie di funzioni che prima eseguiva direttamente determinando una progressiva riduzione dei fabbisogni energetici personali a fronte di un complessivo incremento dei fabbisogni energetici del mondo nella sua globalità.

L'incongrua disponibilità sul pianeta di substrati energetici in relazione agli effettivi fabbisogni, determinando malnutrizione per eccesso o per difetto nelle varie arie geografiche non costituisce solamente la causa di morbidità e mortalità maggiormente rilevante per il genere umano. Le problematiche inerenti la selezione e l'approvvigionamento delle fonti energetiche necessarie per la sopravvivenza in una parte del mondo, e per la salvaguardia dei livelli di sviluppo in un'altra parte del mondo, sono diventate il fattore predominante che ispira le relazioni tra gli uomini, determinando conflitti, flussi migratori, intolleranze razziali.

Solo la consapevolezza di quanto sia necessario ricomporre questi squilibri può garantire la continuità del genere umano in un sistema dove la carenza di energia al pari del suo eccesso, la giusta selezione e distribuzione delle fonti nonché il razionale smaltimento delle scorie, rappresentano fattori determinanti di danno per l'uomo e per il suo mondo.





# L'OBESITÀ COME PROBLEMATICAM DELLA SOCIETÀ DEI CONSUMI

MARIO MANCINI

Professore emerito di Clinica Medica, Università Federico II, Napoli

*Parole chiave: sovrappeso, prevalenza etnica dell'obesità, abitudini alimentari, salute pubblica ed obesità*

Negli ultimi venti anni la prevalenza del sovrappeso e dell'obesità è progressivamente aumentata non solo nel mondo occidentale, più ricco ed industrializzato, ma anche nei paesi in via di sviluppo. Questo preoccupante fenomeno è stato correlato all'aumento dell'introito calorico, determinato dall'alto consumo di cibi ad elevata densità calorica, ovvero bevande zuccherate e prodotti alimentari confezionati e pronti per l'uso nei paesi occidentali, o grassi alimentari di basso costo, nei paesi emergenti (Rajeshwari, 2005).

Non si può tuttavia non tener conto che, del bilancio energetico positivo dei tempi moderni, è importante concausa la generalizzata, progressiva riduzione dell'attività fisica quotidiana, più evidente nel mondo industrializzato, ma pur esistente tra le popolazioni in via di sviluppo, come ad esempio nella Cina Popolare.

Il parametro più utilizzato in epidemiologia per definire la normalità del peso corporeo o il sovrappeso è l'indice di massa corporea (IMC) che, pur con qualche limitazione per maggiore o minore presenza di massa muscolare, definisce i valori normali e patologici del rapporto tra peso ed altezza (IMC = peso in kg/altezza in m<sup>2</sup>) (Tab 1).

**Tab. 1. Classificazione Internazionale del Peso Corporeo per gli adulti secondo l'Indice di Massa Corporea (IMC)**

		IMC (kg/m <sup>2</sup> )
<b>Sottopeso</b>		<18.50
<b>Peso Normale</b>		18.50 - 24.99
<b>Sovrappeso</b>		≥ 25.00
<b>Obesità</b>	<b>classe I</b>	30.00 - 34.99
	<b>classe II</b>	35.00 - 39.99
	<b>classe III</b>	≥ 40.00

L'IMC non fornisce tuttavia informazioni sulla distribuzione del grasso corporeo che nelle donne è di solito localizzato in eccesso nel sottocutaneo, soprattutto ai fianchi ed alle cosce (obesità ginoide o pelvico-femorale), mentre nell'uomo si presenta più spesso con un eccesso addominale, sia periviscerale che sottocutaneo (obesità androide o centrale). La semplice misura della circonferenza della vita, rilevabile all'altezza del punto medio tra arco costale e cresta iliaca, consente di avere delle utili indicazioni sulla presenza di grasso addominale. È questo accumulo di grasso quello che più preoccupa. Esso è tipico dell'obesità centrale ed al riguardo sono stati definiti dei limiti per la circonferenza della vita negli uomini (102 cm) e nelle donne (88 cm), oltre i quali si osserva un rischio aumentato di malattie metaboliche e cardiovascolari.

I dati sulla prevalenza del sovrappeso e dell'obesità portano ad alcune considerazioni sulle relazioni che esistono fra abitudini alimentari ed inattività fisica, da un lato, ed obesità e sviluppo delle malattie correlate, dall'altro. Il largo consumo di grassi alimentari favorisce l'aumento del peso corporeo perché, come è noto, i grassi forniscono la maggiore quota calorica per unità di peso. Inoltre la prevalenza degli acidi grassi saturi nell'alimentazione abituale facilita non solo l'insorgenza di iperlipidemia, diabete, trombosi, cardiopatie ma anche di alcune neoplasie. La carenza invece di acidi grassi polinsaturi della serie -3, di cui sono ricchi i grassi del pesce, favorisce trombosi ed aterosclerosi. La moderna tendenza al minor consumo di verdure, legumi e cereali incide negativamente sul senso di pienezza gastrica e quindi di sazietà, con conseguente insidiosa eccedenza dei consumi alimentari, che inevitabilmente facilita sovrappeso, obesità e diabete. Non vi è dubbio infine che la sempre minore attività fisica ed il sedentarismo della vita moderna siano correlati, come si è già accennato, ad obesità, diabete e rischio cardiovascolare aterotrombotico. Gli obesi, infatti, hanno un aumentato rischio di svariate complicanze: diabete tipo 2, ipertensione arteriosa, dislipidemia, arteriosclerosi, infarto del miocardio, apnee notturne, cancro dell'endometrio e del colon, osteoartrosi e gotta, calcolosi biliare e depressione psichica (Mancini, 1979). Va anche ricordato che la trigliceridemia è un prezioso indicatore ematochimico dell'equilibrio ponderale e metabolico, ed è, infatti, direttamente correlata all'adiposità ed inversamente all'attività fisica abituale.

La prevalenza dell'obesità è aumentata negli ultimi anni in un periodo di tempo troppo breve per poterla attribuire in gran parte a cause genetiche primarie. Evidentemente, l'aumento dell'obesità è invece dovuto alla recente diffusione di un bilancio energetico positivo nella popolazione ed in particolare, come si è già detto, ad un aumento dell'apporto calorico, particolarmente dei grassi alimentari e degli zuccheri semplici, in netto contrasto con i livelli raccomandati, in concomitanza con una dilagante tendenza al sedentarismo.

Le persone con sovrappeso ed obesità nel mondo intero, secondo il World Watch Institute, sono oltre 1 miliardo, pari ad 1/6 degli abitanti del pianeta. In Estremo Oriente, per esempio nella Cina Popolare, dove 20 anni fa il sovrappeso era una rarità, si osserva oggi una progressiva diffusione del sovrappeso e dell'obesità. Tale sfortunato cambiamento è chiaramente associato al progressivo incremento della motorizzazione, l'uso della televisione e del computer, con la conseguente riduzione dell'attività fisica quotidiana da una parte, ed al pur lieve incremento dei grassi alimentari a basso costo dall'altra. Nella popolazione di Shanghai dove negli anni '80 era impossibile incontrare una persona corpulenta (Mancini M, osservazioni non pubblicate), la prevalenza di sovrappeso ed obesità sono oggi di circa il 30% e il 4%, e il 4%, rispettivamente (Xuhong, 2008).

Il fenomeno è particolarmente evidente negli Stati Uniti d'America, dove la tecnologia è massimamente evoluta e dove abbiamo i dati degli amplissimi studi NHANES (National Health and Nutritional Examination Survey) raccolti dal 1960 al 2000 (Flegal, 2002). Essi dimostrano un progressivo aumento della prevalenza dell'obesità negli adulti di tutte le classi di età tra i 20 e i 74 anni (Tab. 2).

Questo aumento si osserva nei vari gruppi etnici con percentuali elevatissime tra i negri e con un preoccupante incremento, in generale, dell'obesità di alto grado. La stessa tendenza all'aumento della prevalenza del sovrappeso è stata osservata con gli studi NHANES anche nei bambini e negli adolescenti con percentuali del 20-30% negli adolescenti dei due sessi (Tab. 3).

Esiste dunque un aumento percentuale delle classi di sovrappeso ed obesità negli ultimi 10 anni, con una riduzione delle categorie di normopeso. L'aumentata prevalenza di obesità non è solo evidente nell'America del Nord, ma anche, seppure meno marcatamente, nel Sud America, in regioni meno ricche come il Brasile, a conferma di una diffusione pandemica del fenomeno.

Anche nei paesi europei si è registrato, nel corso degli ultimi anni, un allarmante aumento della prevalenza di sovrappeso ed obesità negli adulti, nei giovani e nei giovanissimi. In Italia purtroppo si registrano le frequenze più elevate, il che naturalmente può preludere ad un'ulteriore espansione dell'epidemia di obesità in età adulta nei prossimi decenni. I ragazzi italiani tra i 7 e gli 11 anni sono per il 36% in sovrappeso o francamente obesi. Essi, secondo i criteri dell' International Obesity Task Force, avrebbero la più alta prevalenza in Europa seguiti da Malta con il 35%, dalla Spagna con il 34% e dalla Grecia con il 31%. In pratica tutta l'area mediterranea sarebbe più sfavorita rispetto al Nord Europa che presenta percentuali variabili dal 21% della Gran Bretagna al 18% della Svezia ed al 15% della Danimarca (Lobstein, 2003). In Italia la diffusione del sovrappeso e dell'obesità è molto evidente. Sono circa 16

Tab. 2. Prevalenza dell'obesità negli adulti tra i 20 e i 74 anni in USA tra il 1960 ed il 2000

Sex	Age, yr	Prevalence, %					Change % (95% CI)†	
		NHES I, 1960-1962 (n = 6126)	NHANES I, 1971-1974 (n = 12911)	NHANES II, 1976-1980 (n = 11765)	NHANES III, 1988-1994 (n = 14468)	NHANES Continuous, 1999-2000 (n = 3601)	NHANES II to NHANES III	NHANES III to NHANES 1999-2000
Both sexes	20-74	13.4	14.5	15.0	23.3	30.9	8.3 (6.6-10.0)	7.6 (4.2-11.0)
Men	20-74	10.7	12.1	12.7	20.6	27.7	7.9 (6.0-9.8)	7.1 (3.4-10.8)
	20-39	9.8	10.2	9.8	14.9	23.7	5.1 (2.9-7.2)	8.8 (4.8-12.8)
	40-59	12.6	14.7	15.4	25.4	28.8	10.0 (6.9-13.0)	3.4 (-2.8-9.6)
	60-74	8.4	10.5	13.5	23.8	35.8	10.3 (6.3-14.3)	12.0 (5.0-19.0)
Women	20-74	15.8	16.6	17.0	25.9	34.0	8.9 (6.5-11.3)	8.1 (3.7-12.5)
	20-39	9.3	11.2	12.3	20.6	28.4	8.3 (5.2-11.4)	7.8 (2.5-13.1)
	40-59	18.5	19.7	20.4	30.4	37.8	10.0 (6.1-13.9)	7.4 (0.5-14.3)
	60-74	26.2	23.4	21.3	28.6	39.6	7.3 (3.9-10.6)	11.0 (4.6-17.4)

Tab. 3. Tendenza del sovrappeso negli USA in età evolutiva (1963-2000)\*

	NHES 2 (1963-1965)	NHES 3 (1966-1970)	NHES I (1971-1974)	NHES II (1976-1980)	NHES III (1988-1994)	NHES (1999-2000)	P NHANES III vs NHANES 1999-2000
6-23 mesi †							
Totale				7.2 (1.0)	8.9 (0.7)	11.6 (1.9)	.09
Maschi				8.2 (1.4)	9.9 (0.8)	9.8 (2.2)	.48
Femmine				6.1 (1.3)	7.9 (1.0)	14.3 (3.5)	.04
2-5 anni ‡							
Totale			5.0 (0.6)	5.0 (0.6)	7.2 (0.7)	10.4 (1.7)	.04
Bambini			5.0 (0.9)	4.7 (0.6)	6.1 (0.8)	9.9 (2.2)	.06
Bambine			4.9 (0.8)	5.3 (1.0)	8.2 (1.1)	11.0 (2.5)	.16
6-11 anni ‡							
Totale	4.2 (0.4)		4.0 (0.5)	6.5 (0.6)	11.3 (1.0)	15.3 (1.7)	.02
Bambini	4.0 (0.4)		4.3 (0.8)	6.6 (0.8)	11.6 (1.3)	16.0 (2.3)	.05
Bambine	4.5 (0.6)		3.6 (0.6)	6.4 (1.0)	11.0 (1.4)	14.5 (2.5)	.11
12-19 anni ‡							
Totale		4.6 (0.3)	6.1 (0.6)	5.0 (0.5)	10.5 (0.9)	15.5 (1.2)	<.001
Ragazzi		4.5 (0.4)	6.1 (0.8)	4.8 (0.5)	11.3 (1.3)	15.5 (1.6)	.02
Ragazze		4.7 (0.3)	6.2 (0.8)	5.3 (0.8)	9.7 (1.1)	15.5 (1.6)	.002

\* I valori sono espressi come percentuale (ES).

† Un rapporto peso-altezza uguale o superiore al 95° percentile è considerato sovrappeso.

‡ Un indice di massa corporea uguale o superiore al 95° percentile è considerato sovrappeso

(Ogden et al., JAMA 2002)

milioni gli adulti in sovrappeso e 5 milioni quelli francamente obesi. L' aumento è stato progressivo negli ultimi anni. Nel Sud e nelle isole maggiori il sovrappeso nei due sessi va dal 34 al 38% circa. Nel Centro e nel Nord Italia dal 30 al 33%. L'obesità ha una prevalenza variabile dal 9 all'11% nel Sud e nelle isole maggiori e dell'8% circa nel Centro-Nord.

Nei ragazzi e negli adolescenti il fenomeno è ugualmente crescente dal Nord al Sud Italia con la massima prevalenza di sovrappeso ed obesità in Campania (36% a fronte di una media nazionale del 24%). È questa una realtà preoccupante che, come si è detto, prelude ad un'ulteriore diffusione dell'obesità nei prossimi anni, con peggioramento nelle prospettive di salute degli italiani e che richiede pertanto urgenti provvedimenti.

La prevalenza di sovrappeso/obesità è certamente aumentata del 25% negli ultimi cinque anni in Italia. Il fenomeno dunque è, come si è accennato, in continua progressione, il che rende ragione delle preoccupazioni degli esperti e dei responsabili della Salute Pubblica che hanno recentemente emanato provvedimenti ad hoc nel piano Sanitario Nazionale. La preoccupazione è ben giustificata perché almeno un terzo delle morti cardiovascolari premature sono attribuibili all'obesità.

Tutto ciò ha indotto i ricercatori e i clinici della European Association for the Study of Obesity a redigere nel 1999 la Milan Declaration (EASO, 1999) per richiamare l'attenzione dei governi delle nazioni europee sul problema dell'obesità, ricordando che il sovrappeso e l'obesità sono le principali cause di deterioramento della salute, con un forte impatto sociale ed economico.

La Milan Declaration esorta: 1) alla pianificazione ed allo sviluppo, nel breve termine, di ampie strategie nazionali ed europee di prevenzione dell'obesità, ben fondata sulle evidenze dei vantaggi che si possono ottenere; 2) alla urgente necessità di finanziare la ricerca e gli studi nel campo del trattamento e della prevenzione dell'obesità; 3) a migliorare i servizi nazionali e locali qualificati per prevenire e trattare l'obesità.

Esistono quindi diverse possibilità di intervento da non trascurare per arginare l'eccessivo aumento del peso corporeo che si verifica sin dall'età infantile in gran parte del mondo e che minaccia la salute e la sopravvivenza della popolazione.

## BIBLIOGRAFIA

- EASO, «Milan Declaration», 1999; IX Congresso European Association for the study of Obesity, Milano.
- K. M. Flegal, M. L. Carroll, R. J. Kuczmarski, C. L. Johnson, *Int J Obes Relat Met Disord*, 1998; 22: 39-47.
- T. Lobstein, M.L. Frelut, *Obes Rev*, 2003; 4: 195-200.
- M. Mancini, B. Lewis, F. Contaldo, *Medical Complications of Obesity*, 1979; Sero Symposia, vol 26, Academic Press.
- R. Rajeshwari, S. J. Yang, T. A. Niklas, *J Am Diet Assoc*, 2005; 105: 208-214.
- H. Xuhong, J. Weiping, B. Yuqian, L. Huijuan, J. Shan, Z. Yuhua, G. Huilin, X. Kunsan, *BMC Public Health*, 2008; 8: 389.





## PARTE II

### BASI GENETICHE, PATTERN METABOLICI ED OBESITÀ



# CONTROLLO DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE

BRUNO DE LUCA

Prof. Ordinario di Fisiologia - Seconda Università degli Studi di Napoli

*Parole chiave: bilancio energetico, regolazione nervosa fame/sazietà, sistemi effettori bilancio energetico, apprendimento alimentazione*

I nutrienti interferiscono con il sistema nervoso in maniera differente. Alimenti potenziali e segnali di alimenti nell'ambiente sono avvertiti attraverso segnali olfattivi, visivi ed uditivi e generano specifici segnali gustativi ed olfattivi, nutrienti specifici nelle fasi iniziali del processo ingestivo. Paragonandoli con le informazioni generate dalle precedenti esperienze, questi segnali fanno sì che un alimento sia accettato o rifiutato. E l'ingestione di alimenti rivelatisi dannosi nel passato potrà così essere evitata. D'altra parte l'ingestione la digestione e l'assimilazione di alimenti benefici, con cui si è venuto in contatto nel passato potrà essere facilitata da specifiche risposte endocrine, comportamentali ed autonome, che sono generate da questi stimoli sensoriali precoci (1). Queste risposte cefaliche agli alimenti desiderabili tendono a stimolare ulteriormente l'appetito in maniera anticipatoria, fenomeno che in maniera aneddotica è definito dall'aneddoto "l'appetito vien mangiando".

Una volta ingeriti, gli alimenti sono processati dal tratto gastrointestinale, avviando una serie di segnali che sono generati da chemio- e meccanocettori. Questi segnali informano il cervello circa la quantità e la qualità dei nutrienti attraverso segnali nervosi ed ormonali. Questo "asse cervello tubo enterico" ha recentemente ricevuta molta attenzione per la sua capacità di controllare l'entità del pasto.

I nutrienti assorbiti si incontrano con il sistema nervoso attraverso due meccanismi principali. I micronutrienti ed altri specifici composti contenuti negli alimenti possono avere effetti profondi sulle strutture e le funzioni del sistema nervoso. I macronutrienti, entrando nelle vie del metabolismo energetico e di deposito, interagiscono con il sistema nervoso direttamente o attraverso la liberazione di ormoni peptidici, permettendo al cervello di avvertire sia a breve che a lungo termine la disponibilità di nutrienti. Insieme con le uscite comportamentali, autonome ed endocrine ed i circuiti integrativi del cervello i circuiti che sentono i nutrienti formano un sistema omeostatico, che controlla il bilancio energetico attraverso la regolazione dell'ingestione degli alimenti e della spesa energetica.

La funzione di questo sistema di controllo omeostatico del bilancio energetico può essere modulata o influenzata da altri fattori, come i ritmi circadiani ed i ritmi circannuali (2), cicli riproduttivi collegati al genere ed ai periodi della vita (3). In fine tutte le interazioni dei segnali ambientali ed interni sono sensibili alla predisposizione genetica e possibilmente a quella epigenetica.

Tre regioni cerebrali sono di importanza fondamentale: il rombencefalo, l'ipotalamo ed sistema cortico-limbico, queste aree sono tra loro bidirezionalmente interconnesse e rappresentano una evoluzione gerarchica, con il bulbo, che contiene essenzialmente i circuiti del sistema autonomo e che costituisce l'area più antica, e la corteccia prefrontale che include i circuiti filogeneticamente più recenti che contiene le reti nervose che operano sotto il controllo volontario.

### *Controllo della sazietà e dell'entità del pasto, operato dal tronco encefalico*

Nel bulbo oltre ad essere localizzati i circuiti che controllano il respiro ed il sistema cardiovascolare, sono localizzati i circuiti per il controllo della masticazione, della deglutizione e della secrezione salivare (4).

L'accettare alimenti benefici e rifiutare quelli pericolosi sono comportamenti fondamentali per la sopravvivenza di un organismo ed alcune aree del tronco encefalico svolgono un ruolo di primaria importanza in questa selezione. Le afferenze gustative originate dal palato e dalla lingua giungono al nucleo del tratto solitario dove si portano anche afferenze dai chemo- e meccanocettori posti nel tratto gastrointestinale (5). In questo modo gli alimenti ingeriti possono segnalare numerose delle loro caratteristiche come consistenza, composizione in macronutrienti, osmolarità, densità calorica e potenziale tossicità (7, 8).

Grill (9, 10) ha usato un modello di ratto mesencefalico (si intende per animale mesencefalico un animale che ha subito una sezione del tronco encefalico a livello dei collicoli cerebrali) per studiare la capacità del tronco encefalico di controllare un comportamento ingestivo in assenza della restante parte del cervello. In questo modello, in cui gli alimenti venivano somministrati nella cavità orale dell'animale, era presente la capacità discriminativa agli stimoli gustativi (11), la risposta controregolatoria simpatica alla glucoprivazione (12), la risposta ingestiva all'abbassamento del tasso glicemico indotta dall'insulina e la riduzione dell'ingestione dopo un precarico gastrico (13). Come i ratti interi i ratti decerebrati preferiscono le soluzioni concentrate di saccarosio piuttosto che quelle diluite (14).

Queste osservazioni dimostrano che nel tronco encefalico ci sono i circuiti nervosi per organizzare il programma motorio dell'ingestione degli alimenti quando il cibo è piazzato in bocca, generare le risposte parasimpatiche che si accompagnano all'ingestione e alla digestione, bloccare l'ingestione quando il gusto è avversivo e quando il feedback gastrico segnala livelli di sazietà e generare risposte simpatiche, collegate alla riduzione di energia, dimostrando che il comportamento ingestivo e la regolazione del bilancio energetico non possono manifestarsi senza questi circuiti.

Viceversa i ratti decerebrati non sono in grado di procurarsi il cibo volontariamente e rispondere ad una restrizione calorica con un adattivo aumento dell'ingestione come fanno i ratti interi, in altri termini non sono in grado di operare aggiustamenti omeostatici.

### *Regolazione ipotalamica del bilancio energetico*

Molti dati sperimentali sostengono il ruolo dei neuroni ipotalamici nel controllo omeostatico del comportamento ingestivo. Ricerche iniziate più di 60 anni fa suggeriscono che i neuroni ipotalamici avvertono la disponibilità di nutrienti direttamente o attraverso ormoni e passano queste informazioni ad altri neuroni che avviano risposte autonome, endocrine e comportamentali.

Il nucleo arcuato dell'ipotalamo (ARC) è un sito critico per l'integrazione delle informazioni metaboliche. I neuroni di questa regione sono sensibili ai segnali dello stato di nutrizione, forniti da metaboliti circolanti, o da ormoni, o da segnali nervosi afferenti. Infatti in questo nucleo vi sono neuroni che rispondono alla leptina ed esprimono il peptide fortemente oreossigenico neuropeptide Y (NPY) e la proteina Aguti (AgRP), e l'ablazione acuta dei neuroni secernenti il neuropeptide Y e la proteina aguti porta ad ipofagia e perdita di peso.

Un'altra popolazione di neuroni nel nucleo arcuato esprime prooppiomelanocortina (POMC) ed il trascritto regolato dall'amfetamina e dalla cocaina (CART). POMC è un grosso precursore di natura proteica che è successivamente diviso in numerosi prodotti, tra cui l'ormone stimolante i melanociti e l'iniezione centrale di questa molecola provoca una marcata riduzione dell'ingestione di cibo, mentre la delezione genetica di POMC da luogo ad obesità.

Da queste osservazioni è venuto fuori un modello in cui queste due popolazioni esercitano effetti opposti sul comportamento alimentare e sul metabolismo energetico. Questi due gruppi di neuroni interagiscono a diversi livelli: un'interazione è costituita dal fatto che collaterali degli assoni dei neuroni NPY inibiscono i neuroni POMC (15), sia attraverso i recettori Y1 sia recettori GABA. Un secondo sito di interazione si verifica in altri neuroni a valle sia nel-

l'ipotalamo che fuori di questa struttura, dove si portano gli assoni di entrambe le popolazioni.

Queste due popolazioni di neuroni nel nucleo arcuato dell'ipotalamo sono integratori di segnali nutrizionali e metabolici: come i substrati circolanti nel plasma, quelli pronti ad essere assorbiti e quelli depositati sotto forma di glicogeno e grasso. Infatti alcuni neuroni sono sensibili alle variazioni della concentrazione del glucosio, e queste variazioni sono mediate da segnali simili a quelli che mediano la secrezione di insulina nelle cellule  $\beta$  del pancreas (16). La rilevanza di questo meccanismo è stata evidenziata dal fatto che la delezione della glucocinasi (17) o del trasportatore del glucosio GLUT2 (17) aumenta il comportamento alimentare e modifica l'attività della AMPK (18).

I neuroni del nucleo arcuato rispondono pure agli acidi grassi ed agli aminoacidi, che entrambi riducono l'ingestione di alimenti e modificano il metabolismo periferico del glucosio quando sono iniettati nei ventricoli cerebrali (19). La capacità di queste molecole di modificare l'attività neuronale sembra collegata all'attività della AMPK. Queste molecole segnale sono sensibili alla modifica dello stato energetico delle cellule.

I substrati non immediatamente disponibili sono segnalati dal tubo digerente attraverso gli ormoni gastrointestinali come grelina, GLP, e PYY. La grelina stimola i neuroni NPY mediante i recettori secretagoghi dell'ormone della crescita (GHS-R) (20), mentre PYY inibisce direttamente i neuroni NPY mediante autorecettori Y2 (21). Inoltre segnali provenienti dallo stomaco possono influenzare i neuroni del nucleo arcuato mediante proiezioni ascendenti provenienti dal nucleo dorsale del vago.

Il livello di energia depositato nel grasso è segnalato da ormoni circolanti come la leptina e l'insulina. Infatti sia i neuroni NPY/AgRP sia quelli POMC esprimono recettori per la leptina e sono direttamente influenzati dalla leptina. La leptina agisce sui neuroni NPY/AgRP e POMC in maniera opposta inibendo i primi ed eccitando i secondi. Anche l'insulina funziona da segnale nel nucleo arcuato, infatti l'iniezione di insulina nel cervello ha i medesimi effetti della leptina (22).

### *Integrazione Molecolare ed informazione metabolica*

Mentre risulta chiaro che i neuroni ipotalamici sentano e rispondano ad innumerevoli segnali nutrizionali, le vie di traduzione intracellulare del segnale sono solo da poco tempo definite. Appare evidente che la ridondanza di queste cascate di segnali forniscono nuove possibilità per lo sviluppo di mezzi farmacologici che possano contrastare l'obesità.

Ci sono 2 componenti molto interessanti dell'integrazione intraneurale e sono AMPK ed il bersaglio per la rapamicina (mTOR). AMPK è una serina-treonina chinasi che è sensibile alla variazione dei livelli intracellulari di energia, per cui una deplezione dell'energia cellulare attiva questo enzima (23). Mentre l'attivazione di AMPK, che è sensibile al rapporto AMP/ATP, nei tessuti periferici porta ad un aumento dell'energia cellulare disponibile attraverso un aumento delle ossidazioni, l'attivazione di questo enzima a livello del nucleo arcuato aumenta l'ingestione di cibo e la conservazione di energia. Recenti ricerche hanno dimostrato che AMPK è sensibile ai livelli di nutrienti circolanti ed a ormoni e può rappresentare un mediatore comune dei loro effetti. Per esempio sia il glucosio sia la leptina inibiscono acutamente l'attività di AMPK a livello ipotalamico, e l'attivazione di AMPK previene la modifica del comportamento ingestivo dipendente dal glucosio e dalla leptina (24, 25). Quindi mentre glucosio e leptina rappresentano due differenti segnali nutrizionali ed inizialmente coinvolgono differenti vie di segnalazione endocellulari, questi convergono su AMPK che contribuisce all'azione ipotalamica di entrambe le vie. Tutte queste osservazioni forniscono un forte sostegno all'idea che AMPK possa integrare informazioni da queste vie differenti, e giocare un ruolo chiave nella regolazione del comportamento alimentare, operata dall'ipotalamo.

Il bersaglio della rapamicina è un altro sensore di energia ben conservato durante l'evoluzione, che ha assunto uno specifico ruolo funzionale nella regolazione ipotalamica del bilancio energetico (26). In molti tessuti periferici mTOR ha un ruolo chiave nell'accoppiamento tra livelli energetici cellulari e fattori di crescita. È stato evidenziato che mTOR è espresso in popolazioni di neuroni, presenti nell'ipotalamo mediobasale, che sono sensibili alla disponibilità di aminoacidi. La capacità degli aminoacidi di sopprimere l'ingestione di cibo e regolare l'espressione di neuropeptidi dipende da mTOR (27). La leptina può anche regolare mTOR, così che numerosi segnali dello stato di nutrizione convergono su mTOR nell'ipotalamo (26).

### *Collegamento tra i sensori dello stato di nutrizione ed i sistemi effettori del bilancio energetico*

La capacità dei neuroni del nucleo arcuato di regolare il comportamento alimentare dipende da altri neuroni a valle. Questi ultimi neuroni sono pertanto neuroni di secondo ordine e sono distribuiti in numerose aree sia all'interno che all'esterno dell'ipotalamo. Le aree più importanti che ricevono afferenze dal nucleo arcuato sono il nucleo paraventricolare (PVN) e le aree dell'ipotalamo laterale e perifornicale (LHA). Queste due regioni cerebrali sono classi-



camente associate con la regolazione dell'ingestione di alimenti e le efferenze autonome, e ciascuna contiene numerosi neuropeptidi coinvolti nel controllo del bilancio energetico. Le informazioni sullo stato metabolico ricevute da diversi ingressi provenienti dai neuroni NPY/Ag e POMC/CART in questi nuclei di secondo ordine sono integrate con afferenze che giungono da altri neuroni. Questi neuroni di secondo ordine a loro volta proiettano diffusamente a neuroni di terzo e quarto ordine localizzati in differenti aree del cervello e del midollo spinale (27).

L'ipotalamo laterale e il nucleo perifornicale forniscono un interessante esempio di interconnessione e di integrazione (27). I neuroni di LHA sono classicamente associati con il comportamento alimentare e la stimolazione elettrica di quest'area produce una rapida e forte induzione del comportamento ingestivo che cessa immediatamente dopo la stimolazione. I neuroni di LHA contengono vari peptidi e mediatori a basso peso molecolare collegati al comportamento alimentare come l'oressina, l'ormone concentrante la melanina, la neurotensina, e l'istamina, e molti di questi neuroni ricevono afferenze dirette dal nucleo arcuato. Oltre a queste informazioni di tipo metabolico LHA riceve pure informazioni da altre aree cerebrali collegate con la ricompensa, la motivazione, l'apprendimento e la memoria (corteccia orbito-frontale, nucleo accumbens, amigdala, area segmentale ventrale), con aree collegate con afferenze sensoriali (corteccia olfattoria e sensoriale) ed aree del tronco encefalico collegate con afferenze sensoriali vagali e viscerali della coordinazione sensorimotoria ed il risveglio (NTS, Nucleo parabrachiale e locus coeruleus). A loro volta i neuroni LHA proiettano diffusamente all'intero cervello dalla corteccia al midollo spinale, conseguentemente le informazioni originate da LHA influenzano quasi tutte le attività del sistema nervoso.

Alla stessa maniera il nucleo paraventricolare (PVN) rappresenta un bersaglio per i neuroni del nucleo arcuato, in particolare il PVN è associato con la funzione neuroendocrina mediante l'asse ipotalamo-ipofisario, come pure con la regolazione del sistema nervoso autonomo. Ad esempio i neuroni secernenti TRH ricevono afferenze dirette dal nucleo arcuato e la loro regolazione sui neuroni TRH contribuisce al controllo dell'asse tiroideo e pertanto del metabolismo (27). Inoltre i neuroni del nucleo arcuato proiettano anche ad altre strutture, per esempio i neuroni POMC sensibili alla leptina proiettano direttamente ad aree del tronco encefalico associate con le risposte alla sazietà ed alle efferenze autonome (28).

Prese insieme queste informazioni ci dicono che le informazioni metaboliche provenienti dal nucleo arcuato sono integrate in una rete che ha interconnessioni reciproche con diverse aree cerebrali.

*Controllo emotivo e cognitivo dell'appetito*

I controlli metabolici del comportamento alimentare discussi precedentemente sono immersi in un più grosso sistema di interconnessione che permette agli uomini ed agli animali di interagire con gli alimenti forniti dall'ambiente. La pressione evolutiva ha forgiato lo sviluppo di un sistema nervoso che fosse in grado di localizzare, mettere al sicuro, conservare e preparare cibi di alta qualità e di trasferire queste esperienze alla prole. Queste attività richiedono funzioni nervose che sono differenti da quelle coinvolte nella regolazione del mezzo interno.

L'approvvigionamento dell'acqua e del cibo è uno dei più importanti comportamenti per tutte le forme di vita e le diverse specie l'hanno risolto in maniera differente.

Numerose ricerche condotte con metodi elettrofisiologici sulle scimmie e di neuroimmagini sugli uomini suggeriscono che le rappresentazioni dell'esperienza con il cibo sono generate nella corteccia orbitofrontale, che è parte della corteccia prefrontale e nell'amigdala. Queste aree ricevono informazioni convergenti provenienti da tutti i sistemi sensoriali (29). Infatti possono essere convogliate in queste stesse aree le conseguenze positive o negative, che fanno seguito all'ingestione.

Le informazioni di tipo olfattivo, attraverso il bulbo olfattivo e la corteccia olfattiva primaria (corteccia piriforme essenzialmente) sono convogliate alla corteccia orbitofrontale. Gli stimoli odorosi producono specifici modelli di attività, le così dette mappe degli odori (30, 31).

Le informazioni di tipo visivo ed uditivo, attraverso vie di relays nel talamo si portano alla corteccia orbito frontale (29). Le informazioni visive hanno un ruolo importante nel riconoscimento di potenziali alimenti, particolarmente quando costituiscono traccia della forma o dell'immagine in assenza di odore o sapore, come da uno schermo televisivo.

Le informazioni gustative e viscerocettive raggiungono la corteccia orbitofrontale attraverso il nucleo del tratto solitario il talamo e la corteccia insulare. Ulteriori informazioni, provenienti dai liquidi circolanti e da ormoni, possono giungere dalla corteccia orbitofrontale da recettori posti nel midollo allungato e nell'ipotalamo. In fine informazioni somatosensoriali: tatto fine, sensazione di cremoso, di bruciore e dolore o di astringente che sono determinanti della palatabilità, provenienti in particolare dalla cavità orale, si portano alla corteccia orbito frontale (29).

Appare quindi chiaro che la corteccia orbitofrontale costituisce il sito di convergenza di tutte le informazioni ed in questa area corticale le informazioni giunte formano le rappresentazioni delle esperienze, che possono essere richia-

mate per influenzare le scelte successive. Ovviamente la corteccia orbitofrontale non lavora isolatamente ed è in intimo contatto con altre aree corticali ed in particolare con il giro del cingolo anteriore, con le cortecce peririnale ed entorinale come pure con l'ippocampo e l'amigdala, tutte aree che prese collettivamente possono essere definite come corteccia paralimbica. In queste aree si realizza quindi la rappresentazione polimodale delle esperienze alimentari (29).

### *Apprendimento riguardante gli alimenti: ingestione ed avversione condizionata*

Occuparsi del cibo nell'ambiente richiede il ricordo di alimenti che sono salutistici e di quelli che possono essere dannosi. Quasi tutte le conoscenze si acquisiscono attraverso un processo di apprendimento. Come accennato precedentemente tutte le rappresentazioni delle esperienze con gli alimenti insieme con il contesto ambientale e sociale sono conservate nelle corteccia orbitofrontale.

Le ricerche condotte con tecniche di "neuroimaging" funzionale hanno dimostrato che il pensare soltanto ad un particolare alimento può modificare l'attività cerebrale in determinate aree coinvolte negli aspetti cognitivi del comportamento alimentare e possono portare a risposte autonome quali secrezione salivare, gastrica e pancreatica, anche in assenza di cibo reale (riflessi condizionati).

Il ruolo dell'apprendimento nel comportamento è ben documentato dai paradigmi di avversione condizionata per il cibo. Studi sull'uomo utilizzando la tecnica delle analisi delle immagini hanno mostrato che l'apprendimento dell'avversione condizionata e l'anticipazione di ricompensa provoca risposte nella corteccia insulare ed in quella orbito frontale (32).

La rappresentazione delle esperienze con il cibo non sono solo importanti per la ricerca del cibo. Infatti poiché esse contengono una componente emozionale, sono anche importanti per la determinazione del valore successivo che ciascuno di noi assegna ad un alimento particolare. Questi meccanismi di condizionamento ed apprendimento sono sfruttati dalla pubblicità dell'industria alimentare (33, 34). La capacità di immagini di marchi commerciali di influenzare le scelte commerciali è stata recentemente dimostrata in studi di "imaging" sull'uomo (35).

### *Controllo affettivo dell'ingestione di cibo*

È noto che l'avvertire il gusto di sostanze dal gusto dolce genera una sensazione di piacere, mentre saggiare qualcosa di amaro, potenzialmente tossico

evoca emozioni negative. Anche se le vie del gusto sono da tempo note, i meccanismi attraverso cui gli effetti di ricompensa di un gusto piacevole guidano l'ingestione sono meno noti.

Berridge e Robinson (36) hanno descritto le potenziali componenti psicologiche che costituiscono la gratificazione nell'apprendimento, nel piacere e nel volere, ed hanno delineato le strutture che sono molto probabilmente coinvolte. Le aree entro il rombencefalo contribuiscono alla percezione del valore di gratificazione del cibo. Le caratteristiche espressioni orofaciali evidenziate dai ratti decerebrati (11) e dai bambini anencefalici (37) in risposta al gusto dolce suggeriscono che il tronco encefalico è sufficiente a mediare l'impatto edenico di stimoli gratificanti.

Accanto ai circuiti nel tronco encefalico il nucleo accumbens ed il pallido ventrale mediano il piacere dei cibi palatabili. I recettori  $\mu$ -oppioidi sembrano avere un ruolo cruciale. L'iniezione dell'agonista  $\mu$ -oppiode DAMGO nel nucleo accumbens genera un potente comportamento ingestivo particolarmente di cibi molto dolci e ricchi in grassi (38, 39), mentre l'iniezione di un antagonista  $\mu$ -oppiode riduce l'ingestione di soluzioni di glucosio. I risultati sull'attivazione di c-Fos dimostrano che l'area più attiva per questo effetto è la shell del nucleo accumbens. Nell'uomo le aree che sembrano attivarsi sono la corteccia prefrontale e cingolata. I substrati neurologici del piacere generato dal cibo sono distribuiti nella corteccia orbitofrontale il nucleo del tratto solitario e la corteccia insulare.

Appare chiaro da quanto precedentemente detto che la corteccia orbitofrontale è il sito di convergenza per tutte le informazioni sensoriali e in quest'area queste informazioni formano le rappresentazioni dell'esperienze, che possono essere richiamate per influenzare le scelte successive.

Ovviamente la corteccia orbitofrontale non lavora isolatamente ed è in stretto contatto con altre aree corticali in particolare con la corteccia cingolata, le cortecce entorinale e peririnale e con l'ippocampo e l'amigdala che sono nel loro insieme definite come corteccia paralimbica.

L'altro processo psicologico coinvolto nella ricompensa è costituito dalla motivazione. Sebbene la preferenza per un alimento è tipicamente seguito dal volerlo e dal consumarlo, il volerlo è un processo dissociabile che ha distinti substrati neurologici. Infatti il sistema dopaminergico mesolimbico è cruciale per l'avvio di comportamenti motori finalizzati ad ottenere stimoli piacevoli. Le proiezioni dopaminergiche che dall'area ventrale segmentale si portano all'accumbens e la corteccia prefrontale, costituiscono il maggior componente del sistema del volere (40, 41).

Il sistema mesolimbico del volere è strettamente connesso con il sistema del controllo metabolico precedentemente considerato. Infatti la restrizione calo-

rica e molecole segnale come insulina e leptina modificano il valore incentivante del cibo (42, 43).

## BIBLIOGRAFIA

1. T. L. Powley, *The ventromedial hypothalamic syndrome, satiety, and a cephalic phase hypothesis*, Psychol Rev. 1977; 84: 89-126.
2. T. B. Vanitallie, *Sleep and energy balance: Interactive homeostatic systems*, Metabolism. 2006; 55(suppl): 30-35.
3. N. P. Hays, S. B. Roberts, *The anorexia of aging in humans*, Physiol Behav. 2006; 88: 257-266.
4. L. M. Jordan, R. M. Brownstone, B. R. Noga, *Control of functional systems in the brain-stem and spinal cord*, Curr Opin Neurobiol. 1992; 2: 794-801.
5. T. R. Scott, J. V. Verhagen, *Taste as a factor in the management of nutrition*, Nutrition. 2000; 16: 874-885.
7. F. Laugerette, P. Passilly-Degrace, B. Patris, et al., *CD36 involvement in orosensory detection of dietary lipids, spontaneous fat preference, and digestive secretions* J Clin Invest. 2005; 115: 3177- 3184.
8. T. A. Gilbertson, *Gustatory mechanisms for the detection of fat*, Curr Opin Neurobiol. 1998; 8: 447- 452.
9. H. J. Grill, J. M. Kaplan, *Caudal brainstem participates in the distributed neural control of feeding*, in Stricker E. M., ed., *Handbook of Behavioral Neurobiology*. Volume 10. New York: Plenum Press; 1990: 125-149.
10. H. J. Grill, J. M. Kaplan, *The neuroanatomical axis for control of energy balance*, Front Neuroendocrinol. 2002; 23: 2-40.
11. H. J. Grill, R. Norgren, *The taste reactivity test. II. Mimetic responses to gustatory stimuli in chronic thalamic and chronic decerebrate rats*, Brain Res. 1978; 143: 281-297.
12. R. J. Di Rocco, H. J. Grill, *The forebrain is not essential for sympathoadrenal hyperglycemic response to glucoprivation*, Science. 1979; 204: 1112-1114.
13. R. J. Seeley, H. J. Grill, J. M. Kaplan, *Neurological dissociation of gastrointestinal and metabolic contributions to meal size control*, Behav Neurosci. 1994; 108: 347-352.
14. P. S. Grigson, J. M. Kaplan, M. F. Roitman, R. Norgren, H. J. Grill, *Reward comparison in chronic decerebrate rats*, Am J Physiol. 1997; 273: R479-486.
15. A. G. Roseberry, H. Liu, A. C. Jackson, X. Cai, J. M. Friedman, *Neuropeptide Y-mediated inhibition of proopiomelanocortin neurons in the arcuate nucleus shows enhanced desensitization in ob/ob mice*, Neuron. 2004; 41: 711-722.
16. M. Van den Top, D. Spanswick, *Integration of metabolic stimuli in the hypothalamic arcuate nucleus*, Prog Brain Res. 2006; 153: 141-154.
17. N. Marty, I. Bady, B. Thorens, *Distinct classes of central GLUT2-dependent sensors control counterregulation and feeding*, Diabetes. 2006; 55 (suppl): 108- 113.
18. X. J. Yang, J. Mastaitis, T. Mizuno, C. Mobbs, *Glucokinase regulates reproductive function, glucocorticoid secretion, food intake, and hypothalamic gene expression*, Endocrinology. 2007.

19. B. Li, K. Lee, R. J. Martin, *Overexpression of glucose transporter 2 in GT1-7 cells inhibits AMP-activated protein kinase and agouti-related peptide expression*, Brain Res. 2006; 1118: 1-5.
19. D. Cota, K. Proulx, K. A. Smith, et al., *Hypothalamic mTOR signaling regulates food intake*. Science. 2006; 312: 927-930.
20. D. Kohno, H. Z. Gao, S. Muroya, S. Kikuyama, T. Yada, *Ghrelin directly interacts with neuropeptide-Ycontaining neurons in the rat arcuate nucleus: Ca<sup>2+</sup> signaling via protein kinase A and N-type channel-dependent mechanisms and cross-talk with leptin and orexin*. Diabetes. 2003; 52: 948-956.
21. T. Riediger, C. Bothe, C. Becskei, T. A. Lutz, *Peptide YY directly inhibits ghrelin-activated neurons of the arcuate nucleus and reverses fasting-induced c- Fos expression*. Neuroendocrinology. 2004; 79: 317-326.
22. D. Porte, Jr., D. G. Baskin, M. W. Schwartz, *Leptin and insulin action in the central nervous system*. Nutr Rev. 2002; 60 (suppl): 2-29; discussion 68-84, 85-87.
23. B. Xue, B. B. Kahn, *AMPK integrates nutrient and hormonal signals to regulate food intake and energy balance through effects in the hypothalamus and peripheral tissues*. J Physiol. 2006; 574: 73-83.
24. Y. Minokoshi, T. Alquier, N. Furukawa, et al., *AMPkinase regulates food intake by responding to hormonal and nutrient signals in the hypothalamus*. Nature. 2004; 428: 569-574.
25. K. Lee, B. Li, X. Xi, Y. Suh, R. J. Martin, *Role of neuronal energy status in the regulation of adenosine 5'-monophosphate-activated protein kinase, orexigenic neuropeptides expression, and feeding behavior*. Endocrinology. 2005; 146: 3-10.
26. C. D. Morrison, X. Xi, C. L. White, J. Ye, R. J. Martin, *Amino acids inhibit AgRP gene expression via an mTOR-dependent mechanism*. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2007; 293: E165-171.
27. H. R. Berthoud, *Multiple neural systems controlling food intake and body weight*. Neurosci Biobehav Rev. 2002; 26: 393-428.
28. H. Zheng, L. M. Patterson, C. B. Phifer, H. R. Berthoud, *Brainstem melanocortinergic modulation of meal size and identification of hypothalamic POMC projections*. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2005; 289: R247-258.
29. J. V. Verhagen, *The neurocognitive bases of human multimodal food perception: consciousness*. Brain Res Rev. 2007; 53: 271-286 60; de Araujo I. E., Rolls E. T., Velazco M. I., Margot C., Cayeux I., *Cognitive modulation of olfactory processing*. Neuron. 2005; 46: 671-679.
30. I. E. de Araujo, E. T. Rolls, M. L. Kringelbach, F. McGlone, N. Phillips, *Taste-olfactory convergence, and the representation of the pleasantness of flavour, in the human brain*. Eur J Neurosci. 2003; 18: 2059- 2068.
31. E. T. Rolls, M. L. Kringelbach, I. E. de Araujo, *Different representations of pleasant and unpleasant odours in the human brain*. Eur J Neurosci. 2003; 18: 695- 703.
32. J. A. Gottfried, J. O'Doherty, R. J. Dolan, *Encoding predictive reward value in human amygdala and orbitofrontal cortex*. Science. 2003; 301: 1104- 1107.
33. S. E. Linn, *Food marketing to children in the context of a marketing maelstrom*. J Public Health Policy. 2004; 25: 367-378.

34. J. Hoek, P. Gendall, *Advertising and obesity: a behavioral perspective*. J Health Commun. 2006; 11: 409-423.
35. S. M. McClure, J. Li, D. Tomlin, K. S. Cypert, L. M. Montague, P. R. Montague, *Neural correlates of behavioral preference for culturally familiar drinks*. Neuron. 2004; 44: 379-387.
36. K. C. Berridge, T. E. Robinson, *Parsing reward*. Trends Neurosci. 2003; 26: 507-513.
37. J. E. Steiner, *The Gustofacial Response: Observations on Normal and Anencephalic New-born Infants*. Bethesda, MD: US Department of Health, Education, and Welfare; 1973.
38. M. Zhang, A. E. Kelley, *Enhanced intake of high-fat food following striatal mu-opioid stimulation: microinjection mapping and fos expression*. Neuroscience. 2000; 99: 267-277.
39. M. J. Will, E. B. Franzblau, A. E. Kelley, *Nucleus accumbens mu-opioids regulate intake of a high-fat diet via activation of a distributed brain network*. J Neurosci. 2003; 23: 2882-2888.
40. K. C. Berridge, *Food reward: brain substrates of wanting and liking*. Neurosci Biobehav Rev. 1996; 20: 1-25.
41. P. Dayan, B. W. Balleine, *Reward, motivation, and reinforcement learning*. Neuron. 2002; 36: 285-298.
42. D. P. Figlewicz, *Adiposity signals and food reward: expanding the CNS roles of insulin and leptin*. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2003; 284: R882-892.
43. S. Fulton, P. Pissios, R. P. Manchon, et al., *Leptin regulation of the mesoaccumbens dopamine pathway*. Neuron. 2006; 51: 811-822.

# LE BASI GENETICHE DEI DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE

BRUNO DE LUCA

Prof. Ordinario di Fisiologia - Seconda Università degli Studi di Napoli

*Parole chiave: obesità, predisposizione genetica all'obesità, digiuno, evoluzione*

Negli ultimi anni vi è stato un notevole incremento dell'obesità e delle patologie ad essa associate, come la sindrome metabolica ed il diabete di tipo 2.

Questo fenomeno ha interessato particolarmente il mondo occidentale, ma le dimensioni di quest'ultimo sono ormai diventate globali. Lo sviluppo di patologie croniche associate all'obesità è caratterizzato da due importanti fattori; il primo è costituito dal fatto che si sono sviluppate rapidamente, il lasso di tempo, infatti, è così breve, che le variazioni nella struttura genetica non possono essere una spiegazione, il secondo punto è il dato apparentemente discordante che le variazioni individuali nell'obesità e nelle sue conseguenze hanno una forte componente genetica. Conseguentemente il modello più accettato è che l'obesità e le sue sequele siano una risultante dell'interazione tra genetica e ambiente (1, 2).

Gli individui sembrano avere una predisposizione genetica a divenire obesi, particolarmente espressa nell'ambiente moderno dove è maladattativa.

Alcuni ricercatori hanno speculato circa i processi evolutivisti che possono aver generato questa predisposizione genetica. Probabilmente la prima esposizione di queste idee e del termine "thrifty genotype" fu di J. V. Neel nell'articolo, "Diabetes mellitus: a 'thrifty genotype' rendered detrimental by progress", in questo articolo, Neel suggeriva che il diabete e l'obesità derivano da una selezione naturale sui nostri progenitori, che ha favorito il genotipo parsimonioso che permette un deposito di grasso molto efficiente durante i periodi di abbondanza. Secondo Neel questo genotipo doveva essere particolarmente vantaggioso per gli uomini primitivi, cacciatori e cercatori, e in particolare per le donne gravide, che erano tutti sottoposti a periodi di penuria, poiché permetteva loro di depositare grasso in maniera efficiente e quindi di sopravvivere nei successivi periodi di carestia. Anche la insulino-resistenza era vista come parte del processo di adattamento che contribuiva alla efficiente deposizione di grasso. Nella moderna società, tuttavia, dove la disponibilità di alimenti è quasi sempre presente, questo genotipo si rivela deleterio perché promuove un efficiente deposito di grassi in preparazione di periodi di carestia che non ci sono più (3).



Questa idea originale è stata largamente accettata e sostenuta in diversi articoli, anche se essa resta sia imprecisa nella sua definizione che elusiva nella sua identificazione (4).

Malgrado la sua natura nebulosa il concetto è probabilmente utile; infatti esso racchiude l'idea che il genoma umano conservi l'imprinting delle passate lotte per sopravvivere contro le carestie e che queste variazioni genomiche siano in grado di modulare probabilmente le risposte metaboliche e comportamentali, specialmente quando le attuali condizioni ambientali riflettono l'esperienza evoluzionistica. Un esempio è la moderna dieta riducente che rispecchia le passate stagioni di fame, e la moderna abbondanza di alimenti che riflette le antiche stagioni di raccolta (5).

Nei commenti conclusivi della sua opera "The origin of Species" Charles Darwin osservava: "The evolution of higher animals directly follows...from the war of nature, from famine and death" (6).

L'opinione corrente è che la suscettibilità del genere umano per la carestia possa essere un fenomeno relativamente recente. Paradossalmente, è stato il sorgere dell'agricoltura che ha provocato i primi episodi di carestie di massa (5). Si pensa che prima di allora i cacciatori-cercatori fossero immuni dalle carestie poiché utilizzavano regimi dietetici molto differenziati sfruttando tutte le potenzialità che il territorio offriva loro. I cacciatori-cercatori vivevano in piccoli gruppi ed erano pronti a spostarsi verso nuovi territori di caccia, quando le condizioni locali non fossero state più favorevoli. Molto probabilmente erano esposti a periodi di fame tra la cattura di una preda e un'altra, ma raramente erano esposti ad un digiuno prolungato. L'agricoltura, d'altra parte, ha favorito la crescita della popolazione e ha ridotto la diversità alimentare (7). Questa situazione era vincente fino a che le condizioni climatiche restavano stabili: condizioni climatiche favorevoli e assenza di guerre, ma era fortemente sensibile ad un anno di siccità o ad una singola notte di gelo fuori stagione o una infezione o infestazione delle piante.

Sono state documentate in grande dettaglio prove storiche che carestie catastrofiche diffuse hanno avuto profondi effetti sulla razza umana con privazioni estreme, che potevano portare anche a casi di cannibalismo (4).

La carestia è stata una caratteristica comune della storia umana per lungo tempo, e durante questi periodi vi è stato un forte incremento della mortalità. Prentice et al. considerano numerose carestie andando indietro di 5000 anni. Si arguisce che questa forza della natura persistente e ubiquitaria dovesse avere profondi effetti sulla evoluzione umana per più di 50.000 anni, anche se alcuni affermano che i suoi effetti si siano rinforzati negli ultimi 6000 anni.

Gli effetti del digiuno sono stati studiati in dettaglio da Keys (lo stesso che ha proposto la dieta mediterranea come stile di vita salutistico) e descritti nel

suo fondamentale trattato "The biology of human starvation" (8). I punti chiave sono i seguenti: i) ci sono numerose prove che il digiuno e la carestia devono aver esercitato una forte selezione sul genoma umano; ii) questa selezione è stata operata mediante la mortalità e la soppressione della fertilità; iii) queste carestie non devono essere considerate lontano nel tempo, Keys infatti ha stimato che in Inghilterra ci siano state almeno 190 carestie documentate negli ultimi 2000 anni (8).

L'evoluzione di un allele vantaggioso dipende dall'intensità della selezione (mortalità differenziale rispetto al tratto che codifica) e dalla frequenza alla quale questa selezione ha avuto luogo.

Che gli individui, coinvolti nelle carestie, siano sottoposti a privazioni estreme è fuor di dubbio. Alcune stime sulla mortalità durante le carestie si pongono tra il 25 ed il 60%. Per esempio nella grande carestia finlandese del 1696 si dice che siano periti tra il 25 ed il 33 % (9) ed ancor maggiore è la stima di mortalità della carestia del 1376 in Italia in cui perirono 2/3 della popolazione (10). Ci sono, tuttavia, pochissime prove dirette che questa mortalità abbia coinvolto più gli individui magri.

In teoria dovrebbe essere così, poiché gli individui obesi accumulano una maggiore quantità di grasso, nonostante consumino energia ad una velocità più elevata, è quindi probabile che una persona più grassa possa sopravvivere in totale assenza di cibo per un lasso di tempo maggiore.

I dati concernenti il tempo che individui di differente massa grassa possano sopravvivere in condizione di totale astinenza dal cibo sono disponibili per misurazioni fatte su persone che attuavano lo sciopero della fame per motivi politici. Molto noto è il caso degli irredentisti irlandesi, che attuarono questo comportamento nei primi anni ottanta (11). Questi studi confermano che effettivamente coloro che avevano una maggiore massa grassa all'inizio vivevano più a lungo in un digiuno prolungato.

Tuttavia, l'ipotesi della carestia presenta dei problemi. Infatti, malgrado l'elevata frequenza di carestie che hanno colpito l'umanità, una stima della mortalità che ha colpito le popolazioni è ben difficile, data l'imprecisa e vaga descrizione delle stesse. Soltanto dal 1800 si possono stimare in modo documentato i soggetti deceduti durante le carestie. Tuttavia il trasferire questi dati in statistiche di mortalità è molto difficile, si parla del numero dei morti ma non della numerosità della popolazione originale. Inoltre bisogna considerare che durante molte delle carestie relativamente poche persone sono morte di inedia. Forse i dati disponibili più esaurienti sulle cause di morte durante una carestia sono quelli che si riferiscono alla grande carestia delle patate che afflisse l'Irlanda tra il 1845 e il 1850. In alcune zone dell'Irlanda vi era la monocoltura della patata e durante quegli anni di carestia i raccolti di patate per più anni

furono devastati da una infezione di un fungo: la peronospora della patata, nel 1841 la popolazione dell'Irlanda era costituita da più di 8 milioni nel 1851 dopo la carestia la popolazione era di 6 milioni e 500.000. Bisogna, tuttavia sottrarre un milione di persone che emigrarono dall'Irlanda durante gli anni della carestia, e pertanto si può stimare che circa un milione di persone persero la vita e ciò corrisponde esattamente con le registrazioni documentate delle statistiche di mortalità, compilate nel periodo successivo alla carestia (12).

Questi dati forniscono un quadro completo delle principali cause di morte durante un periodo di carestia. La mortalità negli anni peggiori della carestia si stabilì sul 17,3%, mentre negli anni precedenti la carestia era del 5,3%. Durante il 1847 le morti registrate furono 250.000 ma soltanto 6000 furono attribuite all'inedia, le cause principali furono le malattie infettive e la diarrea. Dei decessi il 23% fu attribuito a febbre, probabilmente tifoidea ed il 35% a diarrea e dissenteria. Nel 1849 la principale causa di morte fu un'epidemia di colera.

I dati sulle cause di morte sono disponibili da molte altre carestie ed essi sono simili a quelli della carestia irlandese, con un andamento della mortalità simile. Le morti per inedia rappresentano soltanto il 25% del totale, mentre malattie infettive e diarrea sono responsabili della restante parte.

Da quanto si è detto, la principale causa di morte durante le carestie non è costituita dall'inedia, ma essa dipende piuttosto da altre cause come le malattie infettive ed in ciò sta la differenza tra coloro che digiunano volontariamente fino alla morte per sostenere un'idea e coloro che muoiono durante una carestia ma che non vogliono morire. In queste ultime condizioni le persone cercano il cibo da sorgenti mai precedentemente considerate. I problemi sorgono perché, durante la carestia, i soggetti, che cercano di combattere la fame, diventano molto poco selettivi nella scelta degli alimenti. Essi, infatti, sono spinti dalla fame e non sono selettivi nella scelta degli alimenti e consumano cortecce d'albero, erbacce, diverse altre piante non selezionate in periodi normali e carogne decomposte.

Questo cambiamento nei consumi ha diverse conseguenze: primo, gli individui possono morire per avvelenamento a seguito dell'ingestione di piante velenose, secondo, possono essere soggetti ad infezioni intestinali e diarrea per il consumo di carogne, terzo, la cattiva qualità del cibo (carenza di vitamine e micronutrienti) può portare ad una riduzione delle difese immunitarie e quindi ad una ridotta capacità di difesa dalle infezioni. Tuttavia, l'immunosoppressione individuale può essere meno importante di un generale abbassamento delle condizioni igieniche, che si manifesta durante la carestia (13, 14, 15).

Anche se molti individui durante le carestie non muoiono a causa dell'inedia si potrebbe pensare che i magri possano essere più predisposti a soccom-

bere, dal momento che la loro necessità di alimentarsi dovrebbe essere maggiore a causa delle loro ridotte riserve di energia; quindi, i soggetti magri potrebbero essere più pronti ad avvelenarsi accidentalmente o a consumare cibo cattivo che induce problemi intestinali. Pertanto anche se la mortalità non è provocata da un franco digiuno, potrebbe esserci una mortalità addizionale che favorisce la selezione di "thrifty genes". Non ci sono prove che la sensazione di fame che spinge gli individui a mangiare sia maggiore nei magri che non negli obesi. Infatti il bisogno di energia e l'ingestione di alimenti è maggiore nelle persone più grosse. Se la fame è indotta da una riduzione dell'introduzione sulla richiesta, si dovrebbe prevedere che la fame è maggiore negli obesi.

Il ruolo dell'immunosoppressione individuale nella diffusione delle malattie infettive è un'altra area dove si potrebbe pensare che il sistema immunitario dovrebbe diventare più compromesso nei magri rispetto agli obesi. Ancora, l'associazione dello stato immunitario al peso corporeo è confuso dalla covarianza del basso peso corporeo e della malnutrizione. Se l'assenza di minerali essenziali e vitamine sottostà a un ridotto stato immunitario delle vittime della carestia, piuttosto che una ridotta massa grassa, allora non c'è ragione di sospettare che i soggetti magri siano più pronti alle malattie degli obesi (16, 17).

Anche se non abbiamo dirette informazioni circa la variabilità della mortalità rispetto al peso corporeo durante le carestie, ci sono informazioni su altri parametri come l'età. Gli studi demografici della mortalità durante le carestie quasi universalmente mostrano che in peso la mortalità incide prevalentemente sui bambini con meno di cinque anni e sui vecchi con più di sessanta anni. Una dimostrazione ben documentata di questa affermazione è la modifica della mortalità in rapporto all'età durante la carestia del 1970 in Bangladesh (18).

Per i bambini con età inferiore ai 5 anni la mortalità aumentò del 6-8% e per gli anziani sopra i 60 anni del 3-5%, mentre, per gli individui tra i 10 ed i 20 anni, non vi era alcuna variazione della mortalità. Questa modifica della mortalità riflette il fatto che la gran parte dei soggetti che perisce durante una carestia muore per malattie infettive, ed è noto che i soggetti molto giovani ed i vecchi sono quelli più suscettibili a morire per queste cause.

Tale andamento di mortalità è un grave colpo per l'ipotesi della carestia. Infatti, la mortalità per gli anziani in età successiva alla riproduzione non è importante ai fini della selezione. La mortalità infantile potrebbe invece essere più importante. Tuttavia, è molto improbabile che la mortalità infantile possa essere modificata dall'obesità, perché fino a poco tempo fa l'obesità a questa età era quasi sconosciuta.

Un altro argomento contro l'ipotesi della carestia come forza selettiva è costituita dal fatto che nelle comunità che conducono un'agricoltura di sussistenza e in quelle dei cacciatori-cercatori dovrebbe esserci una forte selezione

a favore del “thifty genes” e dunque durante i periodi in cui queste comunità non attraversano periodi di carestia dovrebbe esserci un forte incremento dell’obesità. Anche se questo tipo di comunità sono in larga parte scomparse, ci sono ancora nel terzo mondo alcune comunità che conducono uno stile di vita simile a quello dei cacciatori-cercatori e non si è modificato da millenni, ebbene costoro anche in assenza di carestia mostrano un indice di massa corporea che oscilla tra 17,5 e 21,0 che corrisponde alla coda di distribuzione inferiore degli individui normali. Chiaramente questi individui non hanno ereditato i supposti “thifty genes” che li predispongono a un aumento di peso ed all’obesità durante i periodi di abbondanza (19, 20).

Da tutto quanto esposto i dati empirici quindi non sostengono il modello che ipotizza che le carestie siano una forza selettiva sufficiente da dar luogo all’evoluzione dei “thifty genes”.

#### BIBLIOGRAFIA

1. J. M. de Castro, *Genes, the environment and the control of food intake*. Bri J Nutrition 2004; 92: S59-S62.
2. J. R. Speakman, *Obesity: the integrated roles of environment and genetics*. J Nutrition 2004; 134: 2090S-2105S.
3. J. V. Neel, *Diabetes mellitus: a ‘thifty’ genotype rendered detrimental by ‘progress’?* Am J Hum Genetics 1962; 4: 352-3.
4. A. M. Prentice, P. Rayco-Solon, S. E. Moore, *Insights from the developing world: thrifty genotypes and thrifty phenotypes*. Proc Nutr Soc 2006, 65: 311-8.
5. A. M. Prentice, *Fires of life: the struggles of an ancient metabolism in a modern world*. BNF Bull 2001; 26: 13-27.
6. C. Darwin, *The origin of species*. London’Wordsworth Editions Ltd.; 1989 [originally 1859].
7. R. A. McCance, *Famines of history and of today*. Proc Nutr Soc 1975; 34: 161-6.
8. A. J. Keys, J. Brozek, O. Henschel, O. Michelson, H. L. Taylor, *The biology of human starvation*. Minnesota University of Minnesota Press; 1950.
9. E. Juttikkala, *The great Finnish Famine in 1696-1697*. Scand Econ Hist 1955; 1: 48-63.
10. S. C. Watkins, J. Menken, *Famines in historical perspective*. Population Development Review 1985; 11: 647-5.
11. M. Elia, *Effect of starvation and very low calorie diets on protein-energy interrelationships in lean and obese subjects*. Scrimshaw N., Schurch B, *Protein-Energy Interactions*, International Dietary Energy Consultancy Group, Proceedings of an IDECG workshop. Lausanne, Nestlé Foundation Switzerland, 1991.
12. British Parliamentary Papers, *The census of Ireland for the year 1851*, part V: Volumes 1 and 2. London 1856.

13. A. Carmichael, *Infection, bidden hunger and history*. In: *Hunger and History: the impact of changing food production and consumption patterns on society*. (Eds Rotberg R. I., Rabb T.K.) Cambridge: Cambridge University Press, 1983; 51-66.
14. R. Dirks, *Famine and Disease*. In: *The Cambridge world history of human disease* (ed. Kiple K.F.). Cambridge: Cambridge University Press, 1993; 117-63.
15. S. C. Watkins, J. Menken, *Famines in historical perspective*. *Population Development Review* 198; 11: 647-5
16. M. Y. Murray, A. Murray, N. Murray, M. Murray, *Somali food shelters in the Ogaden famine and their impact on health*. *Lancet* 1976; 332: 1283-5.
17. M. J. Toole, R. J. Waldman, *An analysis of mortality trends among refugee populations in Somalia, Sudan, and Thailand*. *Bulletin WHO* 1988; 66: 237-47.
18. J. Menken, C. Campbell, *Forum: on the demography of South Asian famines*. *Health Transition Rev.* 1992; 2: 91-108.
19. S. Kirchengast, *Weight status of adult! Kung San and Kavango people from northern Namibia*. *Ann Human Biol* 1998; 25: 541-51.
20. T. Alemu, B. Lindtjorn, *Physical-activity, illness and nutritional-status among adults in a rural Ethiopian community*. *Internat J Epidemiol* 1995; 24: 977-83.



# LE BASI BIOCHIMICHE DELL'OBESITA'

FRANCESCO PAOLO MANCINI

Dipartimento di Scienze Biologiche ed Ambientali

Università degli Studi del Sannio - Benevento

*Parole chiave: indice di massa corporea, obesità, epidemiologia dell'obesità, grasso corporeo*

## *Definizione e diagnosi*

L'obesità, ovvero la presenza di una quantità eccessiva di grasso nel corpo umano, si definisce infantile quando l'eccesso di grasso colpisce il bambino, dal periodo infantile fino al raggiungimento dell'età adulta.

Per valutare la presenza e la gravità dell'obesità, si utilizza l'Indice di Massa Corporea, o IMC, che corrisponde al rapporto tra il peso dell'individuo espresso in chilogrammi e la sua altezza al quadrato espressa in metri. L'Organizzazione Mondiale della Sanità ha definito gli intervalli di IMC, per il normopeso, fino a 24.9, per il sovrappeso, fino a 29.9 e per l'obesità, che si diagnostica a partire da un IMC di 30 kg/m<sup>2</sup>. Questa classificazione non è solo importante ai fini epidemiologici, ma identifica persone che hanno un diverso rischio di ammalarsi delle numerose patologie che sono favorite dall'obesità e quindi permette di identificare i pazienti sui quali maggiormente si devono concentrare le attenzioni del sistema sanitario.

Infatti, le malattie favorite dal sovrappeso e dall'obesità includono i *killers* più temibili dei nostri tempi, ovvero le malattie cardiovascolari ed i tumori, questi ultimi con alcune differenze tra uomini e donne in quanto, a parte un coinvolgimento comune dell'apparato gastroenterico, in particolare per quanto riguarda i tumori del colon-retto, vengono colpiti gli organi tipici dei due sessi e quindi la prostata nell'uomo e mammella, utero ed ovaio nella donna.

Anche nella valutazione dello stato di obesità nei bambini e negli adolescenti, si utilizza l' IMC; tuttavia poichè l'organismo è in costante accrescimento, non si possono utilizzare i valori soglia dell'adulto, ma si devono utilizzare i percentili di IMC standardizzati per età: si considerano normopeso i bambini fino all'85° percentile, sovrappeso quelli fino al 95° percentile ed obesi i bambini dal 95° percentile in su. Le curve dei percentili di IMC sono piuttosto simili tra i due sessi prima della pubertà, ma divergono successivamente.



### *Epidemiologia*

L'obesità è stata definita l'epidemia del terzo millennio per il grado di diffusione globale e per l'elevata prevalenza. Oggi sono più di un miliardo le persone affette da questa condizione che risulta grave, sia a livello individuale, perchè determina una riduzione della qualità e della durata della vita, sia a livello di comunità, per gli elevati costi che i sistemi sanitari devono affrontare per assistere e curare i pazienti affetti. L'allarme obesità è ancora più grave se si considera la crescente diffusione dell'obesità infantile (Caprio, 2008).

Paradossalmente, alla condizione di obesità, che riflette un eccesso di cibo rispetto alle esigenze, fa da triste contraltare la crescente diffusione della fame nel mondo che causa morte e sofferenze in un numero altrettanto grande di persone.

Per quanto riguarda la diffusione dell'obesità infantile in Italia, secondo i più recenti dati dell'ISTAT, la situazione desta preoccupazione perchè la prevalenza è del 24,2% (Fig. 1). Intorno a questo valore medio si distribuiscono i dati specifici per ciascuna regione italiana che dimostrano una situazione

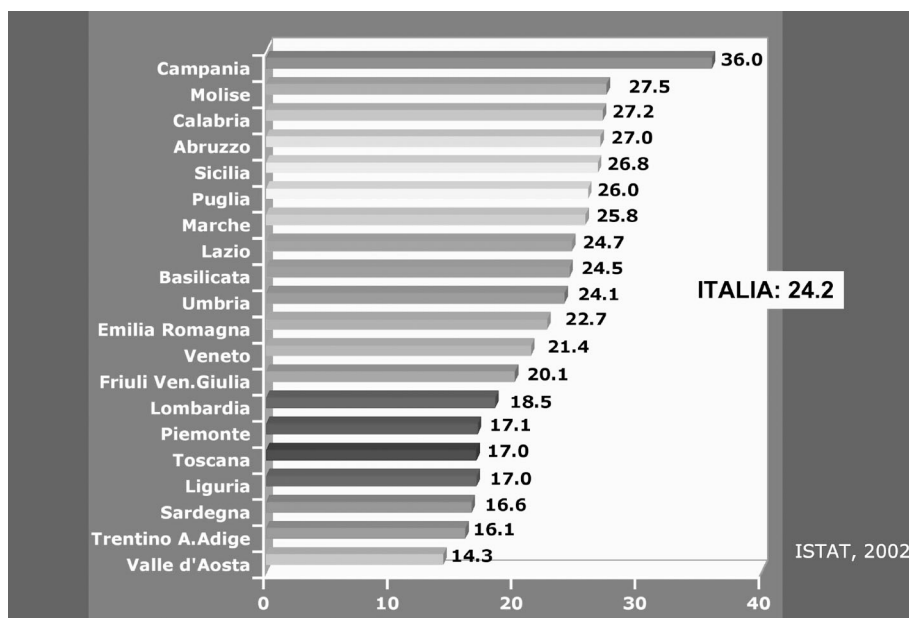


Fig. 1. Prevalenza (%) di sovrappeso/obesità nelle regioni italiane: bambini/adolescenti, 1999-2000.

migliore al Centro-Nord, con la Valle d'Aosta che registra la minore presenza di obesità infantile - ed il primato negativo al Centro-Sud, con la Campania che registra una prevalenza del 36% seguita da Molise, Calabria ed Abruzzo con un 27%. Anche quando la prevalenza di obesità e sovrappeso viene analizzata limitatamente alla fascia di età compresa tra gli 8 ed i 9 anni, la distribuzione tra le regioni è molto simile, con la Campania sempre in testa e la Valle d'Aosta in coda (Fig. 2); tuttavia, le percentuali sono maggiori: l'intervallo tra il minimo ed il massimo della prevalenza è compreso tra 23% ed il 49% (invece del 14% e 36%), e la prevalenza in Italia risulta del 36% invece del 24%. Ciò indica una particolare suscettibilità a tale condizione in quel particolare intervallo di età.

Preoccupa ancora di più che l'attuale elevata diffusione di obesità e sovrappeso infantile è il frutto di una drammatica crescita delle percentuali negli ultimi 30 anni, durante i quali si registra un incremento di circa 3 volte per i più piccoli, di età compresa tra i 2 ed i 5 anni, e di circa 4 volte per le età intermedie e gli adolescenti.

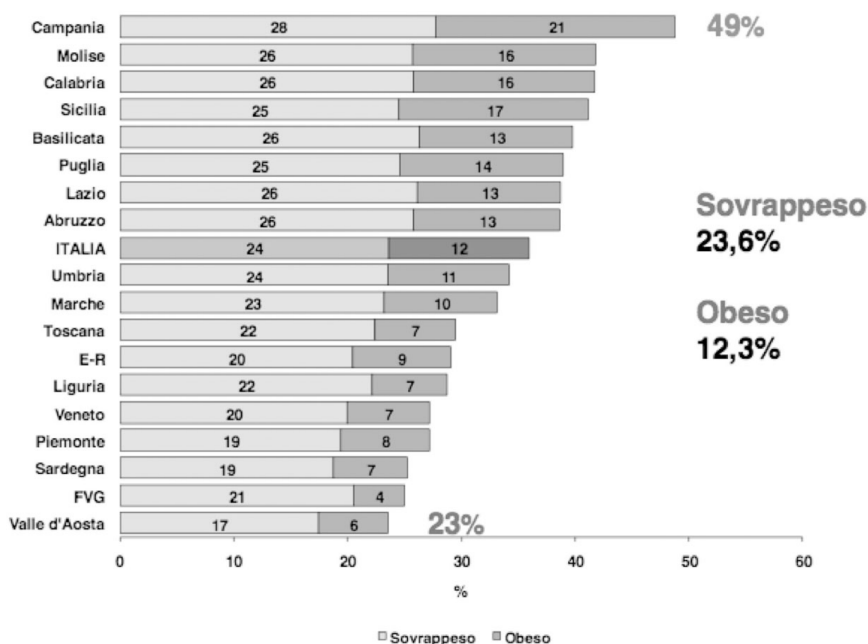


Fig. 2. Sovrappeso e obesità nelle regioni italiane, bambini di 8-9 anni.

### *Patogenesi*

L'obesità è causata da un bilancio energetico positivo di lunga durata in cui un eccessivo introito energetico dovuto all'assunzione di carboidrati, grassi e proteine si associa ad un insufficiente dispendio energetico (Friedman, 2009). Bisogna ricordare che il dispendio energetico è suddiviso in tre componenti: il metabolismo basale, che è l'energia necessaria a sostenere le funzioni vitali dell'organismo nello stato di riposo, a digiuno ed in un ambiente termoneutrale, ovvero in cui la temperatura corporea si mantiene senza necessità di disperdere calore come quando si suda, o generare calore aggiuntivo, come nel caso dei brividi da freddo. Il metabolismo basale costituisce circa il 60-75% della spesa energetica quotidiana. C'è poi la termogenesi che spiega il 10% della spesa energetica quotidiana e che si riferisce alla quantità di energia trasformata in calore per il mantenimento della temperatura corporea e che deriva dalle reazioni biochimiche del nostro metabolismo o, come già detto, dai brividi della muscolatura. La termogenesi si accentua, inoltre, nella fase post-prandiale ed in seguito a stimoli chimici di varia natura come, ad esempio, la nicotina. Infine l'attività fisica, che in un individuo con attività semi-sedentaria è responsabile del 15-30% del dispendio energetico. Proprio il dispendio energetico da attività fisica può variare ampiamente nello stesso individuo, mentre gli altri due parametri presentano variazioni molto più marginali. Tuttavia, la variabilità interindividuale del metabolismo basale e della termogenesi, seppure di entità relativamente modesta, ma persistente per l'arco di una intera vita, può determinare differenze sostanziali nella massa corporea di individui diversi.

### *Eziologia: i fattori ambientali*

Le principali cause della diffusione dell'epidemia di sovrappeso ed obesità sono ben note e valgono sia per gli adulti che per i più piccoli: da un lato i progressi tecnologici determinano una drastica riduzione dell'attività fisica con notevole calo del dispendio energetico e quindi risparmio di energia, dall'altro le tecniche di coltivazione intensiva e di conservazione e grande distribuzione degli alimenti ha portato ad una maggiore disponibilità di cibo a costo più basso, che però ha meno potere nutrizionale e maggiore contenuto calorico. Tra i cibi consumati oggi in misura eccessiva, soprattutto tra i giovanissimi, vanno menzionate le bevande ricche di fruttosio. Ciò ha comportato, anche sotto la spinta delle industrie interessate, un aumento delle porzioni e quindi un eccessivo introito energetico.

Dunque, l'ampia variazione del dispendio energetico dovuto all'attività fisica e l'ampia variazione delle quantità di cibo disponibile sembrano indicare che l'obesità riconosca tra le sue cause solo fattori di natura ambientale. A sostegno del peso che giocano i fattori ambientali nel promuovere l'obesità, si pongono una serie di studi su popolazioni che si sono spostate dall'area geografica di origine ad altre, modificando radicalmente stile di vita. È, per esempio, il caso degli indiani Pima che dalle montagne del Messico, dove lavoravano intensamente la terra e si nutrivano prevalentemente di vegetali a bassa densità calorica e poveri in grassi, si sono spostati nelle riserve americane dell'Arizona, dove conducono vita totalmente sedentaria e seguono una dieta ipercalorica, ad alto contenuto di grassi e relativamente povera di nutrienti. In associazione a questi drastici mutamenti delle condizioni ambientali, nella stessa popolazione si registra un netto aumento dell'IMC e della prevalenza di obesità.

In riferimento a cornici temporali ben più estese, drastiche variazioni delle condizioni ambientali si sono verificate nella storia dell'uomo in generale. I tempi di queste modificazioni profonde dei fattori ambientali sono però stati molto più brevi di quelli necessari all'evoluzione per indurre gli opportuni adattamenti del patrimonio genetico. In effetti, benché dalle epoche preistoriche quando l'uomo era fondamentalmente un cacciatore, all'epoca attuale dell'uomo culturalmente progredito, il patrimonio genetico sia praticamente immutato, si è verificata una nettissima transizione alimentare. L'essere umano, pur programmato dal punto di vista genetico per una dieta povera in grassi, con una quota di proteine di circa il 10% ed il resto costituito da carboidrati complessi come l'amido, oggi si trova a consumare una dieta in cui i grassi sono più che raddoppiati a spese dei carboidrati complessi che sono in parte sostituiti anche dagli zuccheri semplici, soprattutto lo zucchero da cucina, il saccarosio e vari dolcificanti aggiunti come il fruttosio ed altri. Questa distonia tra evoluzione genetica ed evoluzione delle abitudini alimentari è un elemento fondamentale nelle alterazioni del peso corporeo medio delle popolazioni.

### *Eziologia: i fattori genetici*

Per quanto sembrerebbe che i fattori ambientali giochino un ruolo del tutto predominante nel determinismo dell'obesità, in realtà anche l'obesità, come tutte le malattie polifattoriali, riconosce una componente genetica tra i fattori eziologici (Bouchard, 2008).

Studi di riferimento dimostrano che il metabolismo basale, responsabile per il 60-75%, del dispendio energetico, può variare sensibilmente tra famiglie diverse. Le variazioni possono essere anche molto ampie e raggiungere il 20-

25%. Tali differenze spiegano perchè alcune persone mantengono una costituzione magra, a prescindere da un rigido controllo dietetico, ed altre, invece, lottano invano per limitare il sovrappeso. In questi casi è evidente che c'è, tra i due fenotipi, un'importante differenza genetica.

Tra i dati più convincenti sul ruolo che i geni possono ricoprire nel favorire l'insorgenza dell'obesità, si richiamano quelli che dimostrano che la frequenza di obesità infantile cresce partendo da bambini/adolescenti con nessuno dei due genitori obesi o in sovrappeso, per arrivare a quelli con uno dei due genitori obeso o in sovrappeso, o, infine, a quelli che hanno entrambi i genitori obesi o in sovrappeso.

### *La distribuzione del grasso corporeo*

La genetica è anche alla base della differente distribuzione del grasso in eccesso tra i due sessi o, in qualche caso, anche tra individui dello stesso sesso. Si riscontra, infatti, una distribuzione dell'adipe che viene detta di tipo androide, o "a mela", e che corrisponde a grasso prevalentemente intraddominale o viscerale, ed un'altra definita di tipo ginoide, o "a pera", in cui il grasso ha sede sottocutanea, in particolare a livello di fianchi, glutei e cosce. Nel primo caso il grasso in eccesso è depositato, per la maggior parte, al di sopra della linea ombelicale, nel secondo invece al di sotto. Non si tratta solo di una variazione morfologica con implicazioni di natura esclusivamente estetica, ma sono ben note le diverse implicazioni sul rischio delle malattie connesse all'obesità. Infatti, all'aumentare dell'IMC aumenta il rischio di mortalità per tutte le cause, di sviluppare malattie cardiovascolari, diabete di tipo 2 e tumori, ma la correlazione è molto più solida quando l'eccesso di grasso è intraddominale, rispetto all'accumulo di grasso sottocutaneo (Lafontan, 2008). Infatti, in particolare il grasso viscerale è responsabile per l'aumento dei livelli di ormoni e citochine tra cui la leptina, la resistina, il cortisolo, l'inibitore dell'attivatore del plasminogeno (PAI-1), il fattore di necrosi tumorale- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), e l'interleuchina-6 (IL-6). Nella figura 3 sono schematizzati i processi biochimici che, stimolati dall'eccesso di grasso viscerale, modificano l'attività epatica e portano ad un incremento del rischio cardiovascolare.

La maggiore pericolosità del grasso viscerale è in buona parte da attribuire alla maggiore frequenza di alterazioni del profilo metabolico, come l'ipertrigliceridemia, una bassa concentrazione di HDL, una ridotta tolleranza del glucosio, una ridotta trombolisi, ed un'aumentata frequenza d'ipertensione arteriosa.

Da qui l'importanza di determinare, oltre all'IMC, anche la distribuzione del grasso. Esistono vari metodi dai più sofisticati e precisi, ai più semplici, ma

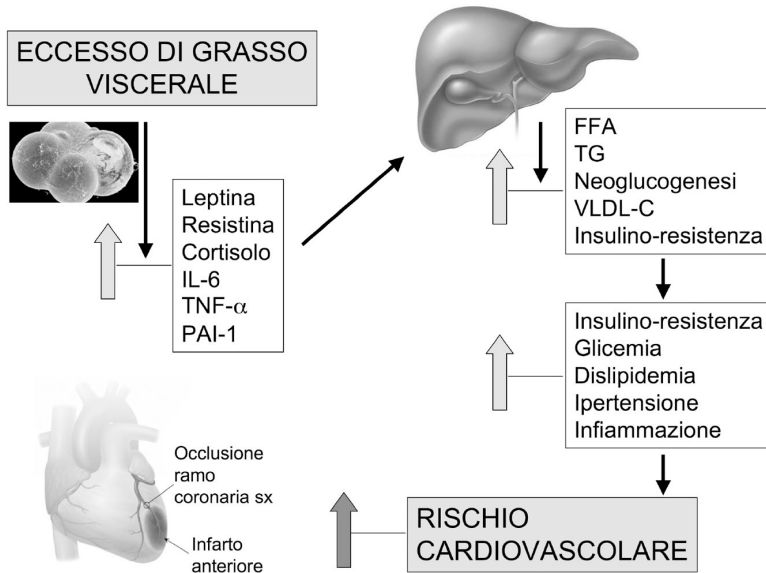


Fig. 3. Meccanismi biochimici della relazione tra eccesso di grasso viscerale, fisiopatologia del fegato ed aumento del rischio cardiovascolare. IL-6 = interleuchina 6; TNF- $\alpha$  = fattore di necrosi tumorale; PAI-1 = inibitore dell'attivatore del plasminogeno-1; FFA = acidi grassi liberi; TG = trigliceridi; VLDL-C = colesterolo-lipoproteine a bassissima densità.

più imprecisi. Del primo tipo è la tomografia assiale computerizzata (TAC) a livello dei metameri vertebrali L4-L5, del secondo tipo è la misurazione, con un metro da sarto, della circonferenza vita. Questa si misura in corrispondenza di una linea orizzontale ideale che passa nel punto equidistante dal margine inferiore della gabbia toracica e da quello superiore della cresta iliaca, al termine di una normale espirazione, in pratica pochi centimetri al di sopra dell'ombelico. Il rischio cardiometabolico risulta aumentato se tale circonferenza è superiore a 88 centimetri nelle donne e 102 negli uomini.

### *Gli adipociti*

Sia il grasso viscerale che quello sottocutaneo è contenuto, sotto forma di trigliceridi, all'interno di cellule specializzate, le cellule adipose o adipociti. Un adulto magro ha circa 35 miliardi di adipociti, contenente ognuno circa 0,4 -

0,6 µg di trigliceridi. Un adulto obeso può avere un numero di adipociti 4 volte maggiore, ognuno contenente fino a 2 volte la quantità di lipidi.

La cellula adiposa si presenta come un compartimento in cui tutti gli organelli cellulari, il nucleo ed il citoplasma, sono confinati alla periferia, ivi compressi da un ingombrante globulo di trigliceridi che occupa la gran parte del volume cellulare. L'adipocita, considerato in passato un mero contenitore di materiale energetico, oggi viene riconosciuto come un'unità funzionale di un vero e proprio organo endocrino, il tessuto adiposo (Ahima, 2006). Leptina, adiponectina, resistina, angiotensinogeno, cortisolo, TNF- $\alpha$ , ed IL-6 sono solo una parte di tutti i composti secreti dall'adipocita nel torrente circolatorio attraverso il quale raggiungono organi bersaglio a distanza.

### *Obesità ed infiammazione*

Recentemente, per l'obesità, così come per molte altre malattie cronico-degenerative, da quelle cardiovascolari ai tumori, si riconosce sempre più un ruolo importante all'infiammazione, non tanto come fattore causale, ma come meccanismo di amplificazione e propagazione dei processi patologici. Nel caso dell'aterosclerosi, per esempio, una più accentuata risposta infiammatoria nella parete del vaso all'insulto determinato dall'accumulo di colesterolo può significativamente peggiorare la prognosi dei pazienti affetti. Si pensa, quindi, che il grasso viscerale stimoli la sintesi di sostanze che inducono infiammazione come il TNF- $\alpha$  e l'interleuchina-6 e che l'aumento dello stato infiammatorio, insieme ai vari fattori prima citati, come la resistenza all'azione dell'insulina, possano accelerare il processo dell'aterosclerosi ed aumentare il rischio di infarto (Despres, 2003).

A sostegno di questa teoria si pongono osservazioni recenti che dimostrano l'infiltrazione di macrofagi nel tessuto adiposo addominale del paziente obeso che sintetizzano, in alterantiva o in associazione agli adipociti, le citochine pro-infiammatorie precedentemente menzionate (Tilg, 2006).

### *Le basi molecolari della regolazione del senso di fame/sazietà*

Non solo le conoscenze avanzano rapidamente rispetto alle connessioni tra obesità e malattie correlate, ma anche sui meccanismi molecolari che regolano il senso di fame/sazietà si sono registrati progressi che hanno, a dir poco, rivoluzionato la percezione stessa della condizione dell'obeso (Rolls, 2007). Se prima l'introduzione del cibo era considerata un atto puramente volontario, e

quindi gli eccessi alimentari tipici dell'obesità una manifestazione di volontà debole, oggi si è consapevoli del coinvolgimento di complessi meccanismi regolatori che includono numerosi mediatori chimici e circuiti neuronali. L'ormone che ha aperto la strada in questo campo è la leptina, la cui scoperta risale ad appena 15 anni fa (Halaas, 1995). Una delle principali azioni dell'ormone prodotto dal tessuto adiposo, è la segnalazione a livello ipotalamico del senso di sazietà. Si configura così un sistema di regolazione a *feedback* molto diretto: quanto maggiore è l'introduzione di cibo, tanto maggiore è l'accumulo di grasso, tanto maggiore è la produzione di leptina, tanto più viene segnalato lo stato di sazietà, tanto minore è l'introduzione di cibo, tanto più si riduce l'accumulo adiposo. Dunque un semplice, quanto elegante, meccanismo omeostatico per mantenere costanti, ed entro limiti fisiologici, i depositi energetici all'interno dell'organismo. Eppure già 60 anni fa si era a conoscenza che alcuni ceppi di topi erano spontaneamente obesi, ma solo dopo 50 da questa iniziale osservazione si identificò nel deficit di leptina la causa dell'obesità in quei particolari topi.

La leptina, oltre a ridurre l'introito di cibo per induzione del senso di sazietà, è anche in grado di aumentare il dispendio energetico. Il segnale della leptina viene captato a livello del nucleo arcuato dell'ipotalamo (Fig. 4). In particolare nella porzione laterale di detto nucleo la leptina inibisce i segnali di fame, mentre nella porzione laterale stimola i segnali di sazietà. Il nucleo arcuato, opportunamente condizionato dalla leptina, trasmette il segnale al nucleo paraventricolare, anche questo localizzato nell'ipotalamo, che stimola, a sua volta, il senso di sazietà, la termogenesi, la riduzione della gluconeogenesi, della lipolisi, dell'attività insulinica e della fertilità.

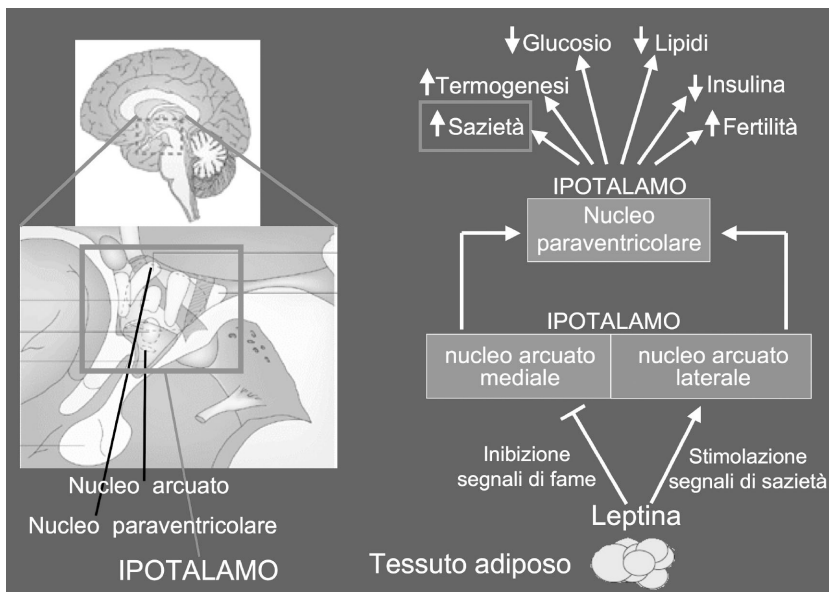


Fig. 4. La regolazione ipotalamica del senso di fame/sazietà operata dalla leptina.



E quanto sia importante l'azione della leptina è dimostrato dalla grave obesità che colpisce i pur rari casi di deficit congenito di leptina e gli effetti di grande efficacia della somministrazione sostitutiva di leptina ricombinante.

Dalla scoperta della leptina ad oggi sono state identificate numerose altre molecole che, prodotte dagli organi periferici, raggiungono aree specializzate del cervello e ne regolano profondamente il funzionamento. Altre molecole invece, prodotte dal tessuto adiposo influenzano marcatamente il metabolismo. Tra le altre si cita la grelina, prodotta dallo stomaco e stimolatoria della sensazione di fame; l'adiponectina, prodotta dagli adipociti e dotata di azione anti-diabetica, antiinfiammatoria ed antiaterogenica; la resistina che, invece, contrasta il segnale insulinico. La potenza di tali mediatori è verificata da numerose evidenze sperimentali e cliniche, come l'osservazione che i pazienti affetti da disturbi gastrici presentano riduzione dell'appetito dovuta in buona parte alla ridotta sintesi di grelina. Non appena in questi pazienti la patologia gastrica migliora, si ripristina la sintesi di grelina e ritorna l'appetito.

### *La regolazione del dispendio energetico*

Se da una parte oggi si conosce molto di più sui meccanismi molecolari che regolano l'introito energetico, dall'altra si sono fatti notevoli progressi anche

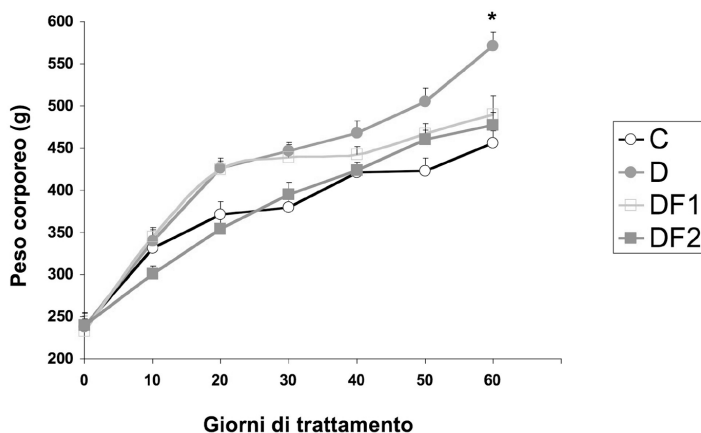


Fig. 5. Effetto della somministrazione orale di fenofibrato, un farmaco ipolipidemizzante, a due gruppi di ratti tenuti a dieta iperlipidica (DF1 e DF2) rispetto ad un gruppo tenuto a dieta iperlipidica (D) ed un gruppo di controllo (C) tenuto a dieta standard. (Da Mancini FP et al, 2001).

nella comprensione dei meccanismi che controllano il dispendio energetico. Il sito cellulare più importante per le trasformazioni energetiche è il mitocondrio, la vera e propria centrale energetica delle cellule. Il mitocondrio è infatti sede di importanti processi ossidativi del metabolismo ed è in grado di utilizzare l'ossigeno per accumulare la gran parte dell'energia di pronto impiego necessaria alla vita degli organismi animali eucariotici. L'energia cellulare di pronto impiego si accumula sotto forma di ATP, e l'abbondanza di ATP favorisce l'accumulo di grasso nel tessuto adiposo. Tuttavia, sono state scoperte proteine mitocondriali, le cosiddette proteine disaccoppianti, in grado di rendere inefficaci i processi di trasformazione energetica del mitocondrio, disaccoppiando l'ossidazione dei substrati dalla fosforilazione, ovvero la reazione biochimica che porta alla sintesi di ATP. L'energia cellulare si dissipa allora sotto forma di calore e ne deriva una riduzione dei depositi di grasso dell'organismo e quindi una riduzione del peso corporeo o una resistenza all'aumento dello stesso. Sono disponibili risultati sperimentali (Mancini, 2001; Lanni, 2002) che dimostrano che il fenofibrato, un farmaco ipolipidemizzante, è in grado di prevenire l'aumento di peso e massa grassa in ratti a dieta iperlipidica (Fig. 5), determinando allo stesso tempo un aumento dei livelli della proteina disaccoppiante-3 nel fegato dei ratti in esame (Fig. 6).

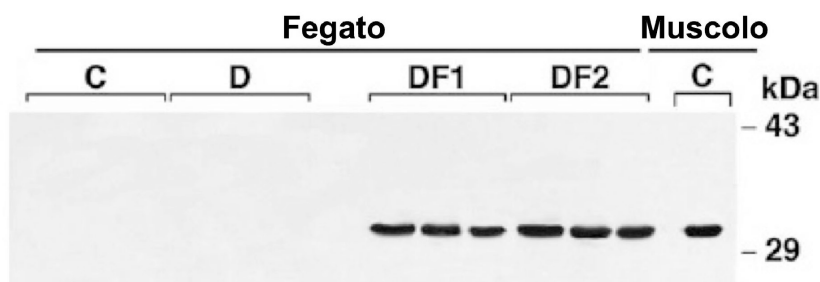


Fig. 6. Effetto della somministrazione orale di fenofibrato sull'espressione della proteina disaccoppiante-3 (UCP-3) nel fegato di due gruppi di ratti tenuti a dieta iperlipidica (DF1 e DF2) rispetto ad un gruppo tenuto a dieta iperlipidica (D) ed un gruppo di controllo (C) tenuto a dieta standard. (Da Lanni A et al, 2002)

### *Prospettive per la prevenzione e cura dell'obesità*

Le strategie dovranno prendere di mira sia le componenti ambientali che quelle genetiche.

Per quanto riguarda la scelta di regimi alimentari adeguati e la promozione dell'attività fisica, le raccomandazioni delle società scientifiche e le relative

linee guida hanno probabilmente già raggiunto un livello di approfondimento e di completezza ottimale. Bisogna, invece, continuare a migliorare ed intensificare le politiche sociali di promozione delle conoscenze sull'argomento e degli stili di vita corretti a livello di popolazione.

Per quanto riguarda la componente genetica, nuove e più promettenti strategie preventive e terapeutiche potranno derivare dalla capacità di modulare i segnali che regolano il senso di fame/sazietà ed i meccanismi alla base delle trasformazioni energetiche cellulari.

#### BIBLIOGRAFIA

- R. S. Ahima, *Obesity*, 2006; 14 Supplement August: 242S-249S.
- C. Bouchard, *Obesity (Silver Spring)*. 2008; 16 Suppl 3: S5-S10.
- S. Caprio, S. R. Daniels A. Drewnowski, F. R. Kaufman, L. Palinkas, A. L. Rosenbloom, J. B. Schwimmer, *Obesity*, 2008; 16: 2566-2577.
- J. P. Despres. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2003; 27: S22-S24.
- J. M. Friedman, *Nature*, 2009; 459: 340-342.
- J. L. Halaas, K. S. Gajiwala, M. Maffei, S. L. Cohen, B. T. Chait, D. Rabinowitz, R. L. Lallone, S. K. Burley, J. M. Friedman, *Science*, 1995; 269: 543-546.
- M. Lafontan, J. Girad, *Diabetes & Metabolism*, 2008; 34: 317-327.
- A. Lanni, F. P. Mancini, L. Sabatino, E. Silvestri, R. Franco, G. De Rosa, F. Goglia, V. Colantuoni, *FEBS Letters*, 2002; 525: 7-12.
- F. P. Mancini, A. Lanni, L. Sabatino, M. Moreno, A. Giannino, F. Contaldo, V. Colantuoni, F. Goglia, *FEBS Letters*, 2001; 491: 154-158.
- E. T. Rolls, *Obesity reviews*, 2007; 8, Suppl. 1: 67-72.
- J. R. Speakman, *J Nutr*, 2004; 134, 8 Suppl: 2090S-2105S.
- H. Tilg, A. R. Moschen, *Nature Reviews Immunology*, 2006; 6: 772-783.

## OBESITÀ INFANTILE:

DALLA PREDISPOSIZIONE GENETICA AI RISCHI DI COMPLICANZE

EMANUELE MIRAGLIA DEL GIUDICE, PIERLUIGI MARZUILLO,  
ANTONIO MELLOS, NUNZIA TARTAGLIONE, FLORA MICILLO,  
LAURA PERRONE.

Dipartimento di Pediatria "F. Fede", Seconda Università degli Studi di Napoli

*Parole chiave: geni, alimentazione, attività fisica, insulino resistenza*

L'obesità è una patologia multifattoriale a cui concorrono sia fattori ambientali (rappresentati soprattutto da un eccessivo introito calorico a fronte di uno scarso dispendio energetico) sia fattori genetici i quali possono avere un peso variabile nella determinazione dell'accumulo di adipe (1,2).

Si definisce obeso ogni bambino che presenti un Body Mass Index (BMI) >95th percentile per età e sesso. Si classifica, invece, come a rischio d'obesità o in sovrappeso, un bambino con un BMI tra l'85° ed il 95° percentile (3). Il BMI (che si calcola dividendo il peso per l'altezza, espressa in metri, al quadrato) è un indice che permette una valutazione della quantità di grasso corporeo del bambino e dell'adolescente, è supportato da Istituzioni a livello internazionale (4):

- International Task force in Obesity;
- Expert committee by maternal and Child Health Bureau;
- American Academy of Pediatrics ;
- CDC (Center for Disease Control and Prevention).

Evidenze a favore dei fattori genetici sono l'aggregazione familiare ("Clustering" familiare dell'obesità), una maggiore concordanza tra gemelli monozygoti rispetto ai gemelli dizigoti e la presenza di vari modelli statistici concordanti sulle influenze genetiche.

I geni predisponenti all'obesità determinano un vantaggio adattativo per la sopravvivenza. Essi incrementano la quantità di calorie immagazzinate come grassi durante i periodi di carestia. Purtroppo quando il cibo è abbondante e l'attività fisica ridotta, questi geni si esprimono nel fenotipo obesità (5). I geni possono essere implicati nell' "evento obesità" sia predisponendo allo sviluppo della stessa, sia nel causarla, sia nella determinazione delle risposte metaboliche all'obesità.

Nel 2007 è stato identificato un gene che sembra predisporre all'obesità, è il gene FTO. Il gene mappa sul cromosoma 16 in posizione q 12.2. E' stato osservato che la presenza dell'aplotipo a rischio determina un incremento della possibilità di obesità del 22% (sia negli adulti sia nei bambini) (6).

Tra i geni che possono determinare l'insorgenza di obesità possiamo annoverare quelli implicati nel sistema Leptina-Melanocortina.

Interessante è il gene dell' MC4R. L'MC4R è ampiamente espresso nei nuclei ipotalamici e regola l'omeostasi energetica. È stato dimostrato che topi con inattivazione di entrambe le copie del gene suddetto presentano un'obesità sindromica con iperfagia associata ad una patologica mancanza di sazietà, iperinsulinemia con iperglicemia ed incremento della crescita in altezza.(7).

Bambini ed adolescenti obesi con mutazioni dell'MC4R mostrano un fenotipo particolare(8):

- trasmissione autosomica dominante
- iperfagia
- obesità severa (z-score BMI > 3)
- esordio precoce (< 10 a.)
- tendenza ad essere molto alti
- iperinsulinemia
- aumento della densità ossea.

Santoro et al, hanno identificato due nuove mutazioni su questo gene, ed hanno osservato una prevalenza di mutazioni , in una popolazione fenotipicamente selezionata in base ai criteri summenzionati, di circa il 2% con una prevalenza più bassa rispetto ad altri due studi precedenti effettuati in Italia (9).

Meccanismo patogenetico principale alla base della maggior parte delle complicanze dell'obesità è l'insulino-resistenza, definita come l'incapacità di livelli determinati di insulina di indurre una adeguata utilizzazione periferica di glucosio e di sopprimerne adeguatamente la produzione epatica.

Quando gli adipociti raggiungono il massimo della loro capacità di immagazzinamento di lipidi ed il loro processo di proliferazione è esaurito il grasso viene accumulato in tessuti non idonei a tale scopo (10). Avremo per tale motivo la deposizione di Free Fatty Acids (FFA) a livello epatico, pancreatico ed a livello del muscolo scheletrico. Tale fenomeno determinerà la formazione di specifici metaboliti che inibiscono il signaling insulinico causando un incremento della resistenza insulinica (11). A parità di BMI e di distribuzione del grasso corporeo i bambini obesi possono avere differenti livelli d'insulino resistenza, è dunque possibile ipotizzare che varianti di geni coinvolti nel signaling insulinico possano modulare tali differenze.

I geni che possono essere implicati nell'insulino resistenza sono molteplici. Interessanti sono i polimorfismi a carico dell'ENPP1 e quello a carico della PI3K.

Il gene ENPP-1 codifica per una glicoproteina di membrana chiamata PC-1 che è iperespressa o iperfunzionante nel muscolo, nel tessuto adiposo, nei fibroblasti e in altri tessuti di soggetti con insulinoresistenza sia diabetici sia non diabetici (12). Quando PC1 è iperespressa inibisce l'attività della subunità beta tirosinchinasica del recettore dell'insulina. Inoltre è stato riscontrato che un polimorfismo di PC-1 è strettamente associato con l'insulino-resistenza, Diabete Mellito di tipo 2 (DM2), patologie cardiovascolari e nefrovascolari.

Entrando più nello specifico PC-1 è una glicoproteina di membrana di classe II formata da un omodimero di 230-260 kDa. Essa è una proteina transmembrana che ha una piccola coda citoplasmatica aminoterminale ed una porzione carbossiterminale extracellulare più grande. Quest'ultima porzione presenta un'attività enzimatica di clivaggio degli zuccheri-fosfati, dei fosfolipidi, pirofosfati e dei legami fosfodiesterasici. Questa attività enzimatica, però, non è coinvolta nella genesi dell'insulinoresistenza, come dimostrato da uno studio mutazionale sulla treonina 204 punto chiave dell'attività catalitica, il cui ruolo fisiologico, comunque, non è stato completamente compreso(13,14).

Si è evidenziato che il trattamento insulinico di cellule umane in coltura determina una modificazione nella localizzazione cellulare di PC-1 che si sposta dai siti intracellulari alla membrana plasmatica (15). Questa azione dell'insulina potrebbe essere parte di un processo di "desensitizzazione insulinica" e potrebbe spiegare l'osservazione di un decremento dell'attività tirosin-chinasica del recettore dell'insulina alcuni minuti dopo il trattamento delle cellule con insulina (16).

Prima di provare a descrivere il meccanismo d'azione di PC-1 è necessario effettuare un piccolo excursus sull'attivazione del recettore insulinico. L'insulina lega il suo recettore a livello dei domini L1 della subunità  $\alpha$  con conseguente attivazione dei Connetting Domanin (CD) di questa stessa subunità che inducono un cambiamento conformazionale nel recettore tale da avvicinare i domini tirosin-chinasici delle subunità beta determinando così una transfosforilazione dei residui tirosinici.

Elevati livelli della glicoproteina di membrana PC-1 contribuiscono al decremento della funzione del recettore insulinico che determina, quindi, insulino-resistenza.

Questa osservazione deriva da alcune evidenze:

1. Il contenuto di PC-1 è elevato nel muscolo, grasso, fibroblasti e in altri tessuti di pazienti con insulinoresistenza (17,18).

2. L'iperespressione di PC-1 in colture cellulari determina una riduzione della risposta insulinica (19).
3. Animali transgenici che iper-esprimono PC-1 in diversi tessuti sono insulinoresistenti e diabetici (20).
4. Una variante di PC-1 (K121Q) ha un incrementato effetto inibitorio sul recettore insulinico ed è associata con insulino-resistenza clinica (21).

La presenza di particolari polimorfismi del gene ENPP-1 e/o la sua espressione in eccesso, blocca, quindi, il movimento della subunità  $\alpha$  indotto dall'insulina, tramite l'interazione della glicoproteina PC-1 con il dominio CD della subunità  $\alpha$ .

Diversi polimorfismi del gene ENPP-1 sono stati identificati ed associati all'insulino-resistenza (22-24). Il K121Q è uno dei polimorfismi più studiati e determina la sostituzione di una lisina con una glutammina al codone 121. L'allele Q121 determina insulino-resistenza tramite una "gain of function" della proteina e determinando di conseguenza un incremento dell'attività inibitoria sul recettore insulinico. Paragonato al più frequente allele K121, Q121 ha maggiore attività inibitoria sull'autofosforilazione del recettore insulinico (25) con conseguente marcata riduzione della fosforilazione delle proteine IRS, principale substrato dell'attività tirosinkinasi di questo recettore (26,27).

In un nostro recente studio effettuato in bambini obesi, inerente il polimorfismo rs997509 del gene ENPP1, abbiamo dimostrato un'associazione dell'allele T con lo sviluppo di Sindrome Metabolica ed intolleranza glucidica, evidenziata dai livelli glicemici a 2 ore della curva da carico di glucosio (IGT) (28).

Accanto al gene ENPP-1 che è implicato a monte nella genesi dell'insulino-resistenza, ostacolando il cambio conformazionale del recettore insulinico, descriviamo il polimorfismo di un altro gene, sempre implicato nella resistenza all'insulina che agisce ad un livello post-recettoriale. Un importante effettore dell'azione insulinica è la Fosfatidil-inositolo-3Kinasi (PI3K) (29).

La PI3K favorisce l'espressione sulla membrana del GLUT4 che a sua volta favorisce l'uptake cellulare di glucosio. L'attività della PI3K è stimolata dall'IRS-1 stimolato, a sua volta, dal legame dell'insulina al suo recettore. Il signalling attraverso il pathway della PI3K dipende dall'equilibrio tra la subunità catalitica p110 e la subunità regolatoria p85 (30). Variazioni individuali nel grado di insulinoresistenza potrebbero perciò essere associate a variazioni nel contenuto o nella funzione di p110 $\beta$ , subunità catalitica espressa nei tessuti bersaglio dell'insulina. Bougneres et al hanno identificato un polimorfismo nel promoter del gene p110 $\beta$  che è stato dimostrato essere associato con una parziale protezione nei confronti dell'insulinoresistenza in pazienti affetta da obesità severa. Il polimorfismo studiato è l'rs361072, l'allele C del suddetto polimorfismo è risultato associato ad un'attenuazione dell'insulinoresistenza in bambini superobesi (31).

## BIBLIOGRAFIA

1. Perusse L., Bouchard C., *Gene-diet interactions in obesity*. Am J Clin Nutr 2000; 72: 1285s-90s
2. Soresen T., Echwald S., *Obesity genes*. BMJ 2001; 322: 652-653.
3. Koplan J. P., Liverman C. T., Kraak V. I., eds, *Preventing Childhood Obesity: Health in the Balance*. Washington, DC: National Academies Press; 2005.
4. Mohadjer L., Montaquila J. M., Waksberg J., *National Health and Nutrition Examination Survey. III. Weighting and estimation methodology*. Prepared by Westat Inc National Center for Health Statistics, Hyattsville, MD. «NHANES III Reference Manuals and Reports». Hyattsville, MD: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics: 1996.
5. Prentice A. M., *Early influences on human energy regulation: thrifty genotypes and thrift phenotypes*. «Physiol Behav». 2005 Dec 15; 86 (5): 640-5. Epub 2005 Nov 2. Review.
6. Dina C., Meyre D., Gallina S., Durand E., Körner A., Jacobson P., Carlsson L. M., Kiess W., Vatin V., Lecoœur C., Delplanque J., Vaillant E., Pattou F., Ruiz J., Weill J., Levy-Marchal C., Horber F., Potoczna N., Hercberg S., Le Stunff C., Bougnères P., Kovacs P., Marre M., Balkau B., Cauchi S., Chèvre J. C., Froguel P., *Variation in FTO contributes to childhood obesity and severe adult obesity*. «Nat Genet». 2007 Jun; 39 (6): 724-6. Epub 2007 May 13.
7. Lee Y. S., *The role of leptin-melanocortin system and human weight regulation: lessons from experiments of nature*. «Ann Acad Med Singapore». 2009 Jan; 38 (1): 34-11.
8. Farooqi I. S., Yeo G. S., O'Railly S., *Binge eating as a phenotype of melanocortin 4 receptor gene mutations*. «N Engl J Med». 2003; 348: 1085-95.
9. Santoro N., Cirillo G., Xiang Z., Tanas R., Greggio N., Morino G., Iughetti L., Vottero A., Salvatoni A., Di Pietro M., Balsamo A., Crinò A., Grandone A., Haskell-Luevano C., Perrone L., Miraglia Del Giudice E., *Prevalence of pathogenetic MC4R mutations in Italian children with early onset obesity, tall stature and familial history of obesity*. «BMC Med Genet». 2009 Mar 12; 10: 25.
10. Van Gaal L. F., Mertens I. L., De Blick C. E., *Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease*. «Nature». 2006 Dec 14; 444 (7121): 875-80.
11. McGarry J. D., *Banting lecture 2001: dysregulation of fatty acid metabolism in the etiology of type 2 diabetes*. «Diabetes». 2002 Jan; 51 (1): 7-18. No abstract available.
12. Goding J. W., Grobбен B., Slegers H., *Physiological and pathophysiological functions of the ecto-nucleotide pyrophosphatase/phosphodiesterase family*. «Biochim Biophys Acta». 2003 May 20; 1638 (1): 1-19.
13. Goding G. W., Terkeltaub R., Maurice M., Deterre P., Sali A., Belli S. I., *Ecto-phosphodiesterase/pyrophosphatase of lymphocytes and non-lymphoid cells: structure and function of the PC-1 family*. «Immunol Rev». 1998 Feb; 161: 11-26.
14. Funakoshi I., Kato H., Horie K., Yano T., Hori Y., Kobayashi H., Inoue T., Suzuki H., FuKui S., Tsukahara M., et al., *Molecular cloning of cDNAs for human fibroblast nucleotide pyrophosphatase*. «Arch Biochem Biophys». 1992 May 15; 295 (1): 180-7
15. Menzaghi C., Di Paola R., Baj G., Funaro A., Arnulfo A., Ercolino T., Surico N., Malavasi F., Trischitta V., *Insulin modulates PC-1 processing and recruitment in cultured human cells*. «Am J Physiol Endocrinol Metab». 2003 Mar; 284 (3): E514-20. Epub 2002 Nov 19.



16. Pender C., Golfine I. D., Manchem V. P., Evans J. L., Spevak W. R., Shi S., Rao S., Bajjalieh S., Maddux B. A., Youngren J. F., *Regulation of insulin receptor function by a small molecule insulin receptor activator*. «J Biol Chem». 2002 Nov 15; 277 (46): 43565-71. Epub 2002 Sep 3.
17. Goldfine I. D., Maddux B. A., Youngren J. F., Frittitta L., Trischitta V., Dohm J. L., *Membrane glycoprotein PC-1 and insulin resistance*. «Mol Cell Biochem». 1998 May; 182 (1-2): 177-84.
18. Goldfine I. D., Maddux B. A., Youngren J. F., Trischitta V., Frittitta L., *Role of PC-1 in the etiology of insulin resistance*. «Ann N Y Acad Sci». 1999 Nov 18; 892: 204-22.
19. Maddux B. A., Sbraccia P., Kumakura S., Sasson S., Youngren J., Fisher A., Spencer S., Grupe A., Henzel W., Stewart T. A., et al., *Membrane glycoprotein PC-1 and insulin resistance in non-insulin-dependent diabetes mellitus*. «Nature». 1995 Feb 2; 373 (6513): 448-51.
20. Maddux B. A., Chang Y. N., Accili D., McGuinness O. P., Youngren J. F., Goldfine I. D., *Overexpression of the insulin receptor inhibitor PC-1/ENPP1 induces insulin resistance and hyperglycemia*. «Am J Physiol Endocrinol Metab». 2006 Apr; 290.
21. Pizzuti A., Frittitta L., Argiolas A., Baratta R., Goldfine I. D., Bozzali M., Ercolino T., Scarlato G., Iacoviello L., Vigneri R., Tassi V., Trischitta V., *A polymorphism (K121Q) of the human glycoprotein PC-1 gene coding region is strongly associated with insulin resistance*. «Diabetes». 1999 Sep; 48 (9): 1881-4.
22. Atwood L. D., Heard-Costa N. L., CVuoles L. A., Jaquish C. E., Wilson P. W., D'Agostino R. B., *Genomewide linkage analysis of body mass index across 28 years of the Framingham Heart Study*. «Am J Hum Genet 7» 1: 1044-1050. 2002
23. Duggirala R., Blangero J., Almasy L., Arya R., Dyer T. D., Williams K. L., Leach R. J., O'Connell P., Stern M., *A major locus for fasting insulin concentrations and insulin resistance on chromosome 6q with strong pleiotropic effects on obesity-related phenotypes in nondiabetic Mexican Americans*. «Am J Hum Genet» 68: 1149-1164. 2001
24. Meyre D., Lecoecur C., Delplanque J., Francke S., Vatin V., Durand E., Weill J., Dina C., Froguel P., 2004. *A genome-wide scan for childhood obesity-associated traits in French families shows significant linkage on chromosome 6q22.31-q23.2*. «Diabetes» 53: 803-811.
25. Costanzo B. V., Trischitta V., Di P. R., Spampinato D., Pizzuti A., Vigneri R., Frittitta L., 2001. *The Q allele variant (GLN121) of membrane glycoprotein PC-1 interacts with the insulin receptor and inhibits insulin signaling more effectively than the common K allele variant (LYS121)*. «Diabetes» 50: 831-836.
26. Sesti G., Federici M., Hribal M. L., Lauro D., Sbraccia P., Lauro R., 2001. *Defects of the insulin receptor substrate (IRS) system in human metabolic disorders*. «FASEB J» 15: 2099-2111.
27. Gual P., Le Marchand-Brustel Y., Tanti J. F., 2005. *Positive and negative regulation of insulin signaling through IRS-1 phosphorylation*. «Biochimie» 87: 99-109.
28. Santoro N., Cirillo G., Lepore M. G., Palma A., Amato A., Savarese P., Marzuillo P., Grandone A., Perrone L., Miraglia Del Giudice E., *Effect of the rs97509 polymorphism on the association between ectonucleotide pyrophosphatase phosphodiesterase 1 and metabolic syndrome and impaired glucose tolerance in childhood obesity*. «J Clin Endocrinol Metab». 2009 Jan; 94 (1): 300-5. Epub 2008 Oct 21.

29. Katso R., Okkenhaug K., Ahmadi K., White S., Timms J., Waterfield M. D., *Cellular function of phosphoinositide 3-kinases: implications for development, homeostasis, and cancer.* «Annu Rev Cell Dev Biol». 2001; 17: 615-75.
30. Heki K., Fruman D. A., Brachmann S. M., Tseng Y. H., Cantley L. C., Kahn C. R., *Molecular balance between the regulatory and catalytic subunits of phosphoinositide 3-kinase regulates cell signaling and survival.* «Mol Cell Biol». 2002 Feb; 22 (3): 965-77
31. Le Stunff C., Dechartres A., Miraglia Del Giudice E., Froguel P., Bougnères P., *A single-nucleotide polymorphism in the p110beta gene promoter is associated with partial protection from insulin resistance in severely obese adolescents.* «J Clin Endocrinol Metab». 2008 Jan; 93 (1): 212-5. Epub 2007 Oct 30.



## LO STUDIO O.SI.M.E: LA VALUTAZIONE DELL'OBESITÀ NELLO STUDIO DEL PEDIATRA DI FAMIGLIA

GIANPAOLO DE FILIPPO, DOMENICO RENDINA, DOMENICO VIGGIANO

*Parole chiave: bambino, obesità, sindrome metabolica*

L'obesità in età pediatrica è ormai considerata una malattia di proporzioni epidemiche e le sue conseguenze sull'organismo sono note da tempo, soprattutto in età adulta.

La sindrome metabolica - entità nosologica proposta per la prima volta da Reaven nel 1988 (1) - può essere considerata come il *trait d'union* tra insulino-resistenza, ipertensione, dislipidemia, diabete di tipo 2 e malattie metaboliche di ogni tipo (2-4).

La presenza di sindrome metabolica nei bambini e negli adolescenti, nonché la sua stretta correlazione con l'eccesso ponderale è stata dimostrata in diverse coorti europee e nordamericane solo in epoca relativamente recente (5-7). Patologie che si credevano riservate all'età adulta, come il danno aterosclerotico, il diabete di tipo 2, la colelitiasi, la steatosi epatica mostrano una prevalenza in costante aumento anche in età evolutiva (8).

Il Servizio Sanitario Nazionale (SSN) Italiano è strutturato in aree geografiche (definite come Aziende Sanitarie Locali). Il Servizio assicura l'assistenza da parte di uno specialista in pediatria a tutti i bambini da 0 a 14 anni. Questo particolare sistema ha permesso l'elaborazione di uno studio impiantato sul territorio, nell'intento di identificare la prevalenza di sindrome metabolica in una vasta coorte di bambini ed adolescenti non ospedalizzati. Il progetto, ideato dai pediatri di famiglia dell'ASL SA1, ha preso il nome di O.Si.M.E., acronimo di Obesità e Sindrome Metabolica in Età Evolutiva. I risultati della ricerca sono stati pubblicati nel 2009 (9).

Quando un bambino o un adolescente veniva portato dal pediatra per un problema intercorrente (ad esempio per una flogosi delle prime vie aeree o per disturbi gastrointestinali), se lo z-score dell'indice di massa corporea (peso/altezza al quadrato) era superiore alle 2 deviazioni standard, veniva proposto un appuntamento per un bilancio completo.

In una visita programmata venivano dunque rilevate tutte le principali misure antropometriche, veniva misurata la circonferenza della vita, permettendo così il calcolo del rapporto circonferenza vita/altezza e misurata la pressione arteriosa.

I bambini e gli adolescenti arruolati nello studio venivano quindi inviati al laboratorio centralizzato per un prelievo volto alla misurazione di glicemia, insulinemia, profilo lipidico, funzionalità epatica e renale. Questo permetteva di calcolare il grado di eventuale insulinoresistenza, mediante l'HOMA-IR (*Homeostasis Model of Assessment – Insulin Resistance*), indice suggestivo di insulinoresistenza che deriva dalla seguente formula: glicemia (in mmol/l) x insulinemia (mUI/l) / 22.5, nonché di scoprire un'eventuale situazione di iperglicemia a digiuno, dislipidemia o alterazioni della funzionalità epatica e/o renale.

I soggetti con evidenti quadri sindromici, diabete mellito o che assumessero medicine capaci di alterare i dosaggi o modificare lo stato di malattia, venivano esclusi dallo studio. Dopo la valutazione sono stati finalmente arruolati 441 soggetti e per 415 di essi è stato possibile ottenere una caratterizzazione completa (clinica e laboratoristica). Per essere classificato come portatore di sindrome metabolica, il soggetto doveva avere almeno 2 reperti oltre l'obesità compresi tra iperglicemia a digiuno ( $> 100$  mg/dl), diminuzione dei livelli di colesterolo HDL (al di sotto del 5° percentile per sesso ed età), ipertrigliceridemia ed ipertensione (pressione arteriosa diastolica o sistolica superiore al 90° percentile).

Nella nostra coorte, la prevalenza di sindrome metabolica è risultata essere pari al 30,8%, senza differenze significative tra soggetti in fase prepubere o pubere (rispettivamente 29,5% verso 33,8%). Solo in 114 soggetti (il 27,7% del campione) l'obesità non era associata ad alcuna anomalia metabolica.

Il reperto più frequente nell'ambito dei componenti della sindrome metabolica (ad eccezione dell'obesità, che rappresentava il criterio di inclusione nello studio) era rappresentato da livelli diminuiti di colesterolo HDL, (46,2% dei casi), seguito dall'ipertensione (23,6%), dall'ipertrigliceridemia (22,2%) e dall'aumento della glicemia a digiuno (16,6%).

	Intera Coorte (415)	Soggetti prepuberi			Soggetti pubert		
		Maschi (185)	Femmine (103)	Tutti (288)	Maschi (59)	Femmine (68)	Tutti (127)
<b>Sindrome Metabolica (%)</b>	128 (30.8)	48 (25.9)	37 (35.9)	85 (29.5)	20 (33.9)	23 (33.8)	43 (33.8)
<b>Glicemia a digiuno <math>&gt; 100</math> mg/dl (%)</b>	69 (16.6)	33 (17.8)	13 (12.6)	46 (16.0)	8 (13.5)	15 (22.1)	23 (18.1)
<b>Ipertensione (%)</b>	98 (23.6)	33 (17.8)	28 (27.2)	61 (21.2)	15 (25.4)	22 (32.3)	37 (29.1)
<b>Bassi livelli di colesterolo HDL (%)</b>	192 (46.2)	70 (37.8)	52 (50.5)	122 (42.4)	36 (61.0)*	34 (50.0)	70 (55.1)†
<b>Ipertrigliceridemia (%)</b>	92 (22.2)	39 (21.1)	28 (27.2)	67 (23.3)	15 (25.4)	10 (14.7)	25 (19.7)

\*=differenza significativa rispetto ai maschi prepuberi, ( $p < 0.01$ ); †=differenza significativa rispetto ai soggetti prepuberi ( $p < 0.01$ )

Il solo parametro clinico che si sia rivelato capace di differenziare i soggetti con sindrome metabolica da quelli senza è stato il rapporto circonferenza vita/altezza. Assumendo un valore di cut-off di 0,62 (95° percentile dei soggetti con sindrome metabolica), il modello di analisi multivariata ha confermato come un valore superiore a 0,62 sia altamente predittivo di sindrome metabolica. Il sesso femminile presentava inoltre un rischio aumentato.

Parametris	$\beta$	SE	p	Adjusted HR (95%CI)
<b>Circ. Vita/Altezza &gt;0.62</b>	<b>0.700</b>	<b>0.227</b>	<b>0.002</b>	<b>2.02 (1.29-3.15)</b>
<b>Sesso femminile</b>	<b>0.483</b>	<b>0.239</b>	<b>0.043</b>	<b>1.62 (1.01-2.60)</b>
Stadio puberale $\geq 2$	0.185	0.327	0.572	1.20 (0.63-2.28)
Z-score dell'IMC	0.168	0.121	0.167	1.18 (0.93-1.50)
Età	0.089	0.077	0.251	1.09 (0.94-1.27)

Le variabili in grassetto sono significativamente associate con la presenza di sindrome metabolica.  
HR: *hazard risk (rischio relativo)*.

Lo studio O.Si.M.E. è stato il primo a prendere in considerazione la prevalenza di sindrome metabolica in ambito territoriale. Raccogliere una coorte di soggetti a priori sani ha permesso di eliminare dei vizi di selezione spesso presenti negli studi precedentemente pubblicati: in molti casi può essere la presenza di un fattore di rischio noto (iperglicemia, dislipidemia, ipertensione) o di una situazione di obesità particolarmente grave che conduce il bambino alla visita specialistica.

Un altro obiettivo raggiunto, non meno importante, è stato quello di identificare uno strumento di screening semplice che il pediatra di famiglia possa utilizzare in maniera rapida e senza ripercussioni in termini di sottrazione di tempo sul suo lavoro. I nostri dati hanno chiaramente mostrato come il rapporto circonferenza vita/altezza, derivante da due semplici misurazioni, possa essere predittivo di sindrome metabolica, con il vantaggio dell'immediatezza e senza bisogno di prelievi.

In un'ottica di ottimizzazione delle risorse e di organizzazione sanitaria, si può quindi pensare di proporre un approfondimento diagnostico solo ai soggetti con un rapporto circonferenza addominale/altezza superiore a 0,62, ottenendo così un buon rapporto costo/beneficio. In conclusione, l'elevata prevalenza di sindrome metabolica riscontrata in una popolazione pediatrica "non selezionata" pone una volta per tutte l'indicazione ad uno screening clinico dei

soggetti obesi in età evolutiva; questo compito deve essere svolto dai pediatri operanti sul territorio e non può essere delegato alle strutture universitarie o di ricerca.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Reaven G. M., *Banting Lecture 1988: role of insulin resistance in human disease*. Diabetes 1988; 37: 1595-607.
2. Baker J. L., Olsen L. W., Sørensen T. I., *Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood*. N Engl J Med 2007; 23: 2329-37.
3. Rodríguez-Morán M., Salazar-Vázquez B., Violante R, et al., *Metabolic syndrome among children and adolescents aged 10-18 years*. Diabetes Care 2004; 27: 2516-7.
4. Rendina D., Mossetti G., De Filippo G., Benvenuto D., Vivona C. L., Imbroinise A., Zampa G., Ricchio S., Strazzullo P., *Association between metabolic syndrome and nephrolithiasis in an inpatient population in southern Italy: role of gender, hypertension and abdominal obesity*. Nephrol Dial Transplant. 2009 24 (3): 900-6.
5. Weiss R., Dziura J., Burgert T. S., et al., *Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents*. N Engl J Med 2004; 350: 2362-74.
6. Esmailzadeh A., Mirmiran P., Azizi F., *Clustering of metabolic abnormalities in adolescents with the hypertriglyceridemic waist phenotype*. Am J Clin Nutr 2006; 83: 36-46.
7. Barba G., Troiano E., Russo P., et al., *Body mass, fat distribution and blood pressure in Southern Italian children: results of the ARCA project*. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2006; 16: 239-48.
8. Saland J. M., *Update on the metabolic syndrome in children*. Curr Opin Pediatr 2007; 19: 183-91.
9. Viggiano D., De Filippo G., Rendina D., Fasolino A., D'Alessio N., Avellino N., Verga M. C., Prisco A. G., Sorrentino F. A., Sabatini P., Chiarelli F., O.Si.M.E. StudyGroup. *Screening of metabolic syndrome in obese children: a primary care concern*. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009; 49 (3): 329-34.

### PARTE III

## STILE DI VITA E ABITUDINI ALIMENTARI: IL LABIRINTO DEL BAMBINO MODERNO





## COSA MANGIANO I BAMBINI? RISULTATI DI UN'INDAGINE DEL CNR

GIANCARLO CAMMAROTA, MARIA PAOLA GRAZIANI, MARIO PAOLO PELLICANO

Istituto di Scienze dell'Alimentazione, CNR, Avellino.

*Parole chiave: scelte alimentari, abitudini alimentari, spuntini, distributori automatici di cibo*

L'infanzia e l'adolescenza sono fasi importanti per lo sviluppo delle abitudini alimentari; l'ambiente domestico, scolastico e i *media* svolgono un ruolo fondamentale influenzando la preferenza alimentare. In generale il complesso processo della scelta alimentare è influenzato da molteplici fattori: fisiologici, psicologici, socio economici, educativi, culturali, ambientali, pubblicità e caratteristiche sensoriali degli alimenti. Le scelte alimentari determinano direttamente l'assunzione di nutrienti, danno il necessario apporto calorico per un corretto bilancio energetico e per lo sviluppo di organismi in fase di crescita. Tuttavia scelte scorrette possono causare una dieta squilibrata che, oltre a creare problemi alimentari negli adolescenti, può facilitare la comparsa di malattie croniche nell'adulto come il diabete di tipo 2, l'ipertensione e la cardiopatia coronarica, *ecc.* [Andersen *et al.*, Caballero, Law] (1-3). Ci sono significative differenze nel comportamento alimentare fra i due sessi, sebbene si confrontino campioni di bambini appartenenti ad una stessa cultura ed in uno stesso intervallo di età, differenze già evidenziate da studi effettuati in altri paesi [Temple *et al.*, Ton Nu *et al.*, von Bothmer *et al.*, Wardle *et al.*, Westenhoeft], che abbiamo cercato di rilevare anche nel nostro studio (4-8).

Abbiamo indagato sulle abitudini alimentari di scolari frequentanti la scuola secondaria di primo grado (scuola media) mediante un questionario ad hoc in relazione alla colazione, agli spuntini mattutino e pomeridiano e all'utilizzo del distributore automatico che è uno strumento attraverso il quale talvolta si effettuano gli spuntini [Cammarota *et al.*] (9).

La colazione è stata presa in considerazione perché fa seguito al riposo notturno, dunque ad un lungo periodo di riposo durante il quale non viene assunto cibo ed il salto del pasto o un pasto improprio può ridurre la concentrazione nelle ore mattutine [Cueto, Mahoney *et al.*, Nicklas *et al.*] (10-12).

Gli spuntini sono particolarmente interessanti perché oltre a distribuire l'assunzione di alimenti evitando pasti troppo abbondanti, rappresentano i migliori indicatori della scelta alimentare dei bambini. Infatti i bambini, nei pasti principali, quasi mai si trovano a scegliere gli alimenti che sono altresì preparati e proposti loro.

Un precedente studio sulla preferenza di alimenti dolci ha coinvolto un campione di bambini frequentanti la quarta e quinta classe della scuola primaria (scuola elementare), casualmente scelti [Pellicano *et al.*] (13). I bambini hanno partecipato a un test di preferenza tra merendina industriale e merendina casalinga.

### *Questionario utilizzato ed elaborazione dei dati*

Il nostro campione è costituito da 721 scolari frequentanti la scuola secondaria di primo grado, in varie regioni italiane del nord, centro e sud, in particolare nelle città di Milano, Roma, Napoli ed Avellino. La scelta delle aree urbane ci ha permesso di avere un campione più omogeneo sebbene non rappresentativo di tutto il paese.

Ai soggetti partecipanti veniva chiesto di indicare se consumavano o saltavano i pasti indicati, quali alimenti consumavano abitualmente scegliendo tra 28 opzioni per la colazione, 23 per entrambi gli spuntini e 9 per il distributore automatico. Per quanto riguarda l'utilizzo dei distributori veniva chiesto di scegliere tre fra 15 differenti opzioni. La formulazione del questionario è stata preceduta da studi pilota con campioni ridotti (circa 30 scolari) per identificare gli alimenti più consumati e le motivazioni più frequenti per l'utilizzo del distributore automatico. Questi ultimi non sono stati inclusi nel campione. Il questionario conteneva anche domande su peso e altezza, sesso ed età. Il peso e l'altezza sono stati rilevati da personale specializzato o dagli insegnanti. Il questionario era rigorosamente anonimo, rendendo impossibile la identificazione del singolo scolaro, questa condizione oltre a salvaguardare la *privacy*, ha consentito di ottenere risposte più libere ed affidabili. L'indice di massa corporea (BMI), età e sesso specifico, è stato calcolato usando standard internazionali per determinare il sovrappeso e l'obesità [Cole *et al.*] (14). Gli alimenti consumati in misura minore del 2% della popolazione studentesca non sono stati considerati. Dirigenti scolastici, famiglie e scolari sono stati preventivamente informati e la partecipazione alla indagine è stata libera.

Per l'analisi statistica è stato usato il chi-quadro. La esclusione dell'ipotesi nulla è stata determinata per  $P < 0,05$ . Il campione era costituito dal 55,3% di maschi e 44,7% di femmine. Il 3,9% non ha partecipato perché ha rifiutato o era assente. Il 97% del campione aveva una età compresa fra gli 11 e i 14 anni. La percentuale di sovrappeso era il 19,8% dei maschi e il 9% delle femmine ( $P < 0,00005$ ), mentre i maschi obesi erano il 4,8% contro il 2,2% delle femmine.

### *Salto dei pasti*

Il 7,3% dei maschi e l'11,8% delle femmine non consuma la prima colazione ( $P<0,04$ ). I bambini che invece fanno colazione, al 97% consumano il pasto a casa. Il 13,5% dei maschi ed il 13% delle femmine non fa lo spuntino di metà mattina, mentre il 20,1% dei maschi e il 15,8% delle femmine salta lo spuntino di metà pomeriggio. Prendendo in considerazione l'intero campione costituito da maschi e femmine, salta la prima colazione il 14,1% dei sovrappeso e obesi contro l'8% dei sottopeso e normopeso ( $P<0,02$ ). Non vi sono differenze significative in relazione agli spuntini.

### *Scelta alimentare per la colazione e gli spuntini*

La frequenza di ciascun alimento scelto per la colazione dai maschi e dalle femmine del campione è mostrato nella Tabella 1.

**Tabella 1. Frequenza degli alimenti consumati per la prima colazione. Maschi (M), femmine (F). Sono riportati solo i valori di  $P<0,05$ .**

	M%	F%	<i>P</i>
Latte con cacao	38,9	42,1	
Latte	38,4	32,6	
Latte e caffè	21,9	27,7	
Latte con orzo	2,2	3,9	
Corn flakes	40,3	36,5	
Biscotti	40,3	37,2	
Nutella	23,0	21,4	
Fette biscottate	15,4	22,8	<b>&lt; 0,02</b>
Yogurt	10,0	20,0	<b>&lt; 0,0003</b>
Merendine confezionate	18,4	11,2	<b>&lt; 0,01</b>
Tè	13,5	13,7	
Pane	14,6	11,2	
Marmellata	10,8	13,0	
Dolci casalinghi	8,1	11,2	
Succo di frutta	8,4	9,8	
Frutta	4,3	8,8	<b>&lt; 0,02</b>
Pizzette	6,2	5,6	
Caffè	6,5	5,6	
Crackers	4,9	4,9	
Miele	4,6	4,6	
Burro	3,8	5,6	
Frullato	3,2	4,2	

È possibile notare che la gran parte dei bambini assume latte in differenti preparazioni. Una percentuale significativamente maggiore di bambine sceglie fette biscottate, yogurt e frutta, mentre una percentuale significativamente maggiore di bambini sceglie le merendine confezionate.

Nella Tabella 2 sono mostrate le frequenze degli alimenti scelti per lo spuntino di metà mattina. Si può notare una prevalenza del consumo di *crackers* da parte delle femmine, così come per il succo di frutta e biscotti. Il consumo di bevande gassate non è altissimo ma c'è una significativa prevalenza nei maschi così come per i panini imbottiti e le patatine fritte.

La Tabella 2 mostra anche la frequenza degli alimenti scelti per lo spuntino di metà pomeriggio. C'è un aumento del consumo complessivo di yogurt e di frutta rispetto allo spuntino mattutino, sebbene il consumo di frutta sia significativamente maggiore da parte delle femmine, così come per il succo di frutta e i *crackers*, ancora maggiormente consumati dalle bambine. I maschi consumano maggiormente merendine confezionate.

**Tabella 2. Frequenza degli alimenti consumati per lo spuntino di metà mattina e metà pomeriggio.**

	Spuntino mattutino			Spuntino pomeridiano		
	M%	F%	P	M%	F%	P
Crackers	30,1	45,7	<b>&lt; 0,0001</b>	8,8	14,0	<b>&lt; 0,05</b>
Merendine confezionate	30,4	31,1		25,7	18,5	<b>&lt; 0,04</b>
Panini imbottiti	29,6	22,1	<b>&lt; 0,04</b>	19,7	15,5	
Patatine fritte	23,2	16,4	<b>&lt; 0,04</b>	16,3	12,9	
Succo di frutta	14,2	19,6	<b>&lt; 0,05</b>	18,2	25,8	<b>&lt; 0,02</b>
Nutella	11,3	11,1		29,8	29,2	
Pizzette	15,9	12,5		11,0	10,3	
Pane	14,2	13,2		26,6	23,6	
Bevande gassate	13,6	5,9	<b>&lt; 0,006</b>	15,4	14,8	
Biscotti	5,5	11,8	<b>&lt; 0,005</b>	15,1	18,5	
Cioccolata	6,1	7,1		10,7	12,9	
Tè	4,3	6,8		7,8	7,0	
Dolci casalinghi	3,8	5,7		8,8	12,2	
Marmellata	4,1	2,9		6,0	5,9	
Frutta	3,2	6,1		18,5	25,5	<b>&lt; 0,04</b>
Yogurt	3,8	3,9		22,8	27,3	
Caffè				2,2	3,7	

### *Uso dei distributori automatici*

Per quanto riguarda i distributori automatici, il 55,9 dei maschi e il 52,2% delle femmine del campione li usano abitualmente. Una analisi per sesso rivela che mentre non vi sono differenze tra i maschi sovrappeso e obesi contro i normopeso e sottopeso (58,2% contro il 55,2%) si rileva una differenza per quanto riguarda le femmine, rispettivamente (69,5% contro il 50,7%,  $P < 0,03$ ).

Le frequenze degli alimenti acquistati al distributore automatico sono mostrati nella Tabella 3: sono maggiormente scelte le patatine fritte, i *crackers*, le merendine confezionate e le bevande gassate. Per i *crackers* si conferma un consumo prevalentemente femminile.

**Tabella 3. Frequenza degli alimenti acquistati al distributore automatico.**

	M%	F%	<i>P</i>
Patatine fritte	45,3	44,6	<b>&lt; 0,001</b>
Crackers	15,7	29,2	
Merendine confezionate	25,6	26,8	
Bevande gassate	26,5	22,6	
Tè	17,9	12,5	
Succo di frutta	10,3	12,5	
Biscotti	3,6	7,7	
Caffè	4,0	3,6	

Le frequenze delle motivazioni per l'utilizzo dei distributori automatici sono invece riportate in Tabella 4. Le motivazioni prevalenti sono: conveniente, nessun motivo, fare una pausa, prezzi, quest'ultima scelta prevalentemente dai maschi. Al contrario le femmine scelgono con gran prevalenza l'opzione nessun motivo.

### *Test di preferenza per alimenti dolci*

Il test ha previsto l'assaggio di una merendina industriale ed una casalinga da parte di 70 bambini, maschi e femmine in egual misura, frequentanti due scuole primarie della provincia di Benevento. La merendina industriale era costituita da crostatina con marmellata di albicocche confezionata in mono-

**Tabella 4. Frequenza delle motivazioni per l'utilizzo del distributore automatico.  
I bambini potevano scegliere fino a tre opzioni.**

	M%	F%	P
Conveniente	38,1	41,7	< 0,0005
Nessun motivo	22,9	39,3	
Fare una pausa	28,7	22,6	
Prezzi	21,1	14,3	< 0,05
Intrattenimento	18,4	18,5	
Evitare il negoziante	15,7	12,5	
Incontrare gli altri	9,4	10,1	
Liberarsi di moneta spicciola	10,8	7,7	
Abitudine	9,4	6,5	
Per il porzionamento	4,0	3,0	
Igiene	3,6	3,6	
Noia	2,7	0,6	
Per non essere controllato	2,2	1,2	
Ansia	0,0	1,2	

porzione; anche la merendina casalinga era una crostata con marmellata di albicocche porzionata però prima dell'assaggio. Il test utilizzato è stato quello a "scelta forzata" per il quale non era possibile esprimere la stessa preferenza per entrambi i prodotti. La preferenza era indicata su una scheda, dopo aver assaggiato entrambe le merendine presentate in ordine inverso al 50% del campione di bambini.

Il test ha rivelato che 48 bambini (69%) preferiscono la merendina industriale, mentre 22 (31%) preferiscono quella casalinga ( $P < 0,01$ ).

La significatività è stata valutata in base alla distribuzione binomiale delle risposte espresse dal campione di bambini attraverso il calcolo della distribuzione binomiale, utilizzando le tavole di Roessler [Lawless *et al.*] (15).

### *Discussione*

L'interpretazione di questi risultati ci porta ad una serie di osservazioni e qualche speculazione.

È riportato in letteratura che l'attività fisica è svolta prevalentemente dai maschi (Barba *et al.*) (16) quindi riteniamo che le alte percentuali di maschi

sovrappeso ed obesi siano almeno in parte da attribuire a scelte alimentari meno accorte da noi rilevate e in accordo con la letteratura [Cooke *et al.*, Temple *art. cit.*, Ton Nu *art. cit.*, Wardle *art. cit.*, Westenhoefer *art. cit.*, von Bothmer *art. cit.*] che portano alla assunzione di alimenti maggiormente calorici e meno salutari dal punto di vista nutrizionale (17,4,5,7,8,6).

I bambini sovrappeso e obesi saltano più frequentemente la colazione, questo può essere ricondotto ad un comportamento generalmente più scorretto collegato al salto del pasto oppure al tentativo di perdere peso in un momento della giornata in cui la sensazione di fame è minore [Adami *et al.*] (18).

La prima colazione non è molto varia e soprattutto è molto basso il consumo di frutta mentre la scelta di alimenti più salutistici è fatta prevalentemente dalle bambine.

Per quanto riguarda lo spuntino di metà mattina si nota un consumo molto frequente dei *crackers* da parte delle bambine, questi non contengono zuccheri semplici ma sono spesso salati. Il consumo di panini imbottiti è prevalentemente maschile, spesso essi sono altamente calorici ricchi di grassi animali saturi. È anche prevalentemente maschile l'assunzione di bevande gassate particolarmente insidiose non solo per la loro composizione (concentrazione di zuccheri semplici aggiunti molto alta, scarsa assenza di fibre) ma anche perché sostituiscono l'assunzione di acqua [Harnac *et al.*] (19). Le bambine consumano con maggiore frequenza i biscotti. Bisogna considerare che il prodotto industriale è molto diversificato, diversa la quantità di grassi saturi ed a volte contengono una buona quantità di fibre. Nel nostro paese sono spesso pubblicizzati come prodotto che richiama la genuinità e questo probabilmente incide sulla scelta [Bannon *et al.*] (20).

Per lo spuntino di metà pomeriggio la scelta sembra più variata rispetto a quello della mattina. È probabile che in questo momento della giornata i bambini siano più frequentemente in ambiente domestico dove c'è una maggiore disponibilità di alimenti. Si può osservare un maggior consumo della frutta (contenente vitamine, selenio e fibre) da parte delle femmine e un maggior consumo di merendine confezionate da parte dei maschi, in accordo con quanto osservato precedentemente.

Nei tre pasti considerati la scelta della opzione altro non ha superato il 7% indicando che gli alimenti selezionati per la costruzione del questionario erano quelli prevalentemente consumati dal campione esaminato. Gli alimenti scelti ai distributori automatici non sono risultati molto salutistici e la possibilità di scelta piuttosto scarsa, infatti l'opzione "altro" non ha superato il 5,4%.

Riguardo le motivazioni per l'utilizzo dei distributori automatici la prevalenza delle opzioni "conveniente", "fare una pausa" e "prezzi" per entrambi i sessi, possono essere interpretate nel contesto di un comportamento pragma-



tico. Nello stesso senso il campione non rivela la prevalenza ad un comportamento edonistico, espresso con la scelta delle opzioni “incontrare gli altri” e “intrattenimento”. Il distributore viene dunque visto dalla gran parte dei bambini nella sua concreta funzione di “distributore di alimenti”. La scelta di una parte del campione, della opzione “per non incontrare il negoziante” rivela una dinamica comportamentale di introversione, annullando attraverso il distributore ogni diretta interazione, sia pur semplice tra negoziante e consumatore.

Una parte considerevole del campione ha scelto l'opzione “nessun motivo”, in particolare le bambine, quasi il doppio dei maschi. La significativa differenza tra i sessi riguardo questa opzione rivela un comportamento più impulsivo da parte delle bambine. Nello stesso senso le bambine fanno meno attenzione ai “prezzi” al distributore.

In un recente lavoro [Wang *et al.*] (21), studiando il controllo volontario della fame, hanno rilevato, mediante Tomografia ad Emissione di Positroni (PET), che vi sono delle aree cerebrali specificamente disattivate, nei maschi in misura significativamente maggiore rispetto alle femmine, allorché viene chiesto ai soggetti, sottoposti a stimoli alimentari, di reprimere l'impulso della fame. Questa condizione viene chiamata dagli autori inibizione cognitiva. Sono interessati il sistema limbico e la corteccia orbito frontale (OFC).

Il comportamento più impulsivo delle bambine al distributore e la scelta della opzione “nessun motivo” potrebbe almeno in parte essere dovuto ad una mancata capacità di reprimere lo stimolo della fame che non è riconosciuto a livello conscio.

In qualche modo sembra che le femmine debbano mettere in campo una maggiore forza di volontà per rifiutare gli alimenti esposti. Questo suggerisce una ulteriore speculazione: la anoressia e la bulimia sono patologie prevalentemente femminili, almeno in parte potrebbero essere dovute alla maggiore forza di volontà che deve essere messa in gioco rispetto ai maschi, per ridurre l'assunzione di alimenti, spingendo verso un estremo (l'anoressia) o l'altro (la bulimia) quando la forza di volontà viene meno. Nel nostro studio c'è una frequenza significativamente maggiore di bambine classificate sovrappeso e obese che utilizzano il distributore, non riscontrata nei maschi. Tutte queste considerazioni non escludono le componenti socio-culturali legate alla patologia.

Riguardo la scelta di alimenti dolci è stato possibile evidenziare che il prodotto industriale, sebbene conservato, è stato maggiormente preferito dai bambini rispetto a quello fresco. Questo può essere dovuto alla aggiunta di aromi, alla maggiore concentrazione di zuccheri semplici o ad una maggiore familiarità dei bambini con i prodotti industriali dovuta ad un più frequente consumo. Gli alimenti più spesso consumati vengono riconosciuti più facilmente nelle loro caratteristiche sensoriali (22). Oltre ai condizionamenti pubblicitari, ci

sono caratteristiche intrinseche dei prodotti industriali in grado di incidere sulla scelta, che possono essere legate ad una maggiore o minore salubrità.

Emerge con chiarezza il ruolo crescente della comunità scientifica indirizzato allo studio dei prodotti e dei comportamenti alimentari.

## BIBLIOGRAFIA

1. L. B. Andersen, N. Wedderkopp, H. S. Hansen, A. R. Cooper, K. Froberg, *Biological cardiovascular risk factors cluster in Danish children and adolescents: the European Youth Heart Study*. «Prev. Med.» 2003, 37: 363-367.
2. B. Caballero, *Early nutrition and risk of disease in the adult*. «Public Health Nutr.» 2001, 4: 1335-1336.
3. M. Law, *Dietary fat and adult diseases and the implication for childhood nutrition: an epidemiologic approach*. «Am. J. Clin. Nutr.» 2000, 72: 1291S-1296S.
4. N. J. Temple, N. Steyn, N. G. Myburg, J. H. Nel, *Food items consumed by students attending schools in different socioeconomic areas in Cape Town, South Africa*. «Nutrition» 2006, 22: 252-258.
5. C. Ton Nu, P. MacLeod, J. Barthelemy, *Effects of age and gender on adolescent's food habits and preferences*. «Food Qual. Prefer.» 1996, 7: 251-262.
6. M. I. von Bothmer, B. Fridlund, *Gender differences in health habits and in motivation for a healthy lifestyle among Swedish university students*. «Nursing and Health Science». 2005. 7: 107-118.
7. J. Wardle, A. M. Haase, A. Steptoe, M. Nillapun, K. Jonwutiwes, F. Bellisle, *Gender differences in food choice: the contribution of health beliefs and dieting*. «Ann. Behav. Med.» 2004, 27: 107-116.
8. J. Westenhoefer, *Age and gender dependent profile of food choice*. «Forum Nutr.» 2005, 57: 44-51.
9. G. Cammarota, M. P. Graziani, C. Laurino, M. P. Pellicano, *Gender difference in the eating behaviour of Italian schoolchildren*. «La Rivista di Scienza dell'Alimentazione» 2008, 2: 29-38.
10. S. Cueto, *Breakfast and performance*. «Public Health Nutr.» 2001, 4: 1429-1431.
11. C. R. Mahoney, H. A. Taylor, R. B. Kanarek, P. Samuel, *Effect of breakfast composition on cognitive processes in elementary school children*. «Physiol. Behav.» 2005, 85: 635-645.
12. T. A. Nicklas, C. E. O'Neil, G. S. Berenson, *Nutrient contribution of breakfast, secular trends, and the rule of ready-to-eat cereals: a review of data from the Bogalusa Heart Study*. «Am. J. Clin. Nutr.» 1998, 67: 757S-763S.
13. M. P. Pellicano, S. Beccaro, G. Cammarota, L. Cipriano, M. P. Graziani, *Indagine sulle abitudini alimentari di bambini in età scolare*. «Ingredienti Alimentari» 2003, 2: 10-16.
14. T. J. Cole, M. C. Bellizzi, K. M. Flegal, W. H. Dietz, *Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey*. «BMJ» 2000, 320: 1240-1245.
15. H. T. Lawless H., H. Heymann, *Sensory evaluation of food: principles and practices*. New York, ed. Chapman & Hall, 1998, p. 435.

16. G. Barba, E. Troiano, P. Russo, P. Strazzullo, A. Siani, *Body mass, fat distribution and blood pressure in southern Italian children*. «Nutr. Metab. Cardiovasc.» 2006, 16: 239-248.
17. L. J. Cooke, J. Wardle, *Age and gender differences in children's food preference*. «Br. J. Nutr.» 2005, 93: 741-746.
18. G. E. Adami, A. Meneghelli, N. Scopinaro, *Night eating syndrome in individuals with Mediterranean eating style*. «Eat. Weight Disord.» 1997, 2: 203-206.
19. L. Harnack, J. Stang, M. Story, *Soft drink consumption among US children and adolescents: nutritional consequences*. «J. Am. Diet. Assoc.» 1999, 99: 436-441.
20. K. Bannon, M. B. Schwartz, *Impact of nutrition message on children's food choice: pilot study*. «Appetite» 2006, 46: 124-129.
21. G. J. Wang, N. D. Volkow, F. Telang, M. Jayne, Y. Ma, K. Pradhan, W. Zhu, C. T. Wong, P. K. Thanos, A. Geliebter, A. Biegono, J. S. Fowler, *Evidence of gender differences in the ability to inhibit brain activation elicited by food stimulation*. «PNAS» 2009, 106: 1249-1254.
22. J. Mojet, E. P. Kòster, *Texture and flavour memory in foods: an incidental learning experiment*, «Appetite» 2002, 38: 110-117.

## GLI SPOT ALIMENTARI E I MINORI

PAOLA SABINO, CATIA PASTA E GIANVINCENZO BARBA

Istituto di Scienze dell'Alimentazione, CNR, Avellino; CoRFiLaC, Ragusa

*Parole chiave: pubblicità degli alimenti, spot alimentari junk foods, alimenti light*

La televisione è oggi uno dei mezzi di comunicazione più potenti utilizzato dalla pubblicità. Gli spot televisivi sono veri e propri cortometraggi, spesso autentici capolavori in cui immagini, musica e slogan diventano una sola cosa per comunicare in modo univoco il prodotto. Pubblicità come arte, quindi, la cui intenzione manifesta è quella di piacere e comunicare ciò che essa rappresenta. Un'arte che può indurre nuovi stili di vita, nuove abitudini, non necessariamente appropriati e di influenzare le abitudini di consumo dell'utente.

Per queste sue caratteristiche, quindi, la pubblicità televisiva degli alimenti è considerata una componente importante dell'ambiente in cui viviamo -ricco di opportunità per un introito calorico in eccesso rispetto al reale fabbisogno-definito «*toxic environment*» (1) e che favorisce lo sviluppo di obesità e sovrappeso. Tuttavia è oggi oggetto di discussione se la pubblicità televisiva degli alimenti possa essere in sé stessa causa di obesità, soprattutto in età infantile. Il *panel* di esperti dell'*Institute of Medicine* americano, dopo la revisione di 123 studi pubblicati su riviste scientifiche su questo argomento, è giunto alla conclusione che non può essere escluso che la pubblicità televisiva degli alimenti aumenti il rischio di sviluppo di sovrappeso e obesità (2).

La pubblicità del settore alimentare promuove principalmente i cosiddetti *junk foods*, alimenti ad elevata densità energetica e a basso potere nutrizionale, il cui target è ovviamente costituito da adolescenti e bambini le cui abitudini possono essere più facilmente influenzate, non solo per la loro difficoltà nel distinguere nel messaggio quanto sia vero da quanto sia promozione, ma anche perché incoraggiati a effettuare in prima persona le loro scelte senza 'subire' quelle fatte da altri, in particolare dai genitori (3).

Ma qual è il potere della pubblicità? Un recente studio (4) effettuato da ricercatori della *Stanford University* ha dimostrato che offrendo a bambini in età prescolare un identico prodotto in due diverse confezioni (l'una con marchio noto e l'altra senza alcun marchio riconoscibile), i bambini hanno scelto, e dichiarato di gradire maggiormente, il prodotto nella confezione con marchio visibile rispetto allo stesso alimento presentato in forma anonima (4). Lo scopo

della pubblicità è quindi, in definitiva, quello di legare il consumatore al marchio più che al prodotto/alimento in sé.

È difficile stimare quanto redditizia possa essere la pubblicità per le imprese. Certo è che in USA i ragazzi spendono circa 20 miliardi di Euro del proprio denaro in prodotti alimentari e influenzano, spesso attuando un *pressing* assfissante, anche le decisioni di acquisto dei genitori (5).

La pubblicità degli alimenti, soprattutto televisiva, è stato oggetto di indagine negli Stati Uniti e in alcuni paesi europei: in Italia invece questo tema è stato trattato in pochi casi, laddove invece questa analisi potrebbe contribuire a comprendere le dinamiche del cambiamento della nostra alimentazione, passo indispensabile per fronteggiare l'aumento della prevalenza di sovrappeso e obesità osservato in Italia (6).

### *Il Progetto "TV: Madre o matrigna?"*

Il Progetto "TV: madre o matrigna?" è nato nell'ambito delle iniziative di educazione alimentare per le scuole realizzate dall'Istituto di Scienze dell'Alimentazione del CNR nella provincia di Avellino. Successivamente, è stato ampliato e trasformato in un monitoraggio su larga scala degli aspetti quantitativi e qualitativi della pubblicità televisiva in Italia. A questo scopo, nel periodo compreso tra settembre 2006 e luglio 2007, sono stati monitorati 8 canali televisivi a diffusione nazionale (Rai1, Rai2, Rai3, Rete 4, Canale 5, Italia 1, La7 e MTV) per un totale di oltre 250 ore di programmazione. I rilievi, della durata di circa 1 ora, sono stati ripartiti in ugual misura tra 4 fasce orarie di ascolto preordinate (7:30-10:00, 13:00-17:30, 19:00-21:00 e 21:30-22:30) e tra giorni festivi e giorni feriali.

Nel periodo di svolgimento dell'indagine sono stati visionati complessivamente 6085 spot pubblicitari. Di essi, il 30% circa era dedicato alla promozione di alimenti o bevande che, di fatto, sono risultati essere la categoria più largamente reclamizzata. In media, nei programmi televisivi monitorati sono stati trasmessi 24 spot/ora, circa 7 dei quali dedicati ad alimenti o bevande. Gli alimenti pubblicizzati erano principalmente *snack* dolci (18%), alimenti con proprietà benefiche per la salute (12%) e bevande alcoliche (11%). Il maggior numero di spot alimentari è stato trasmesso nella fascia oraria pre-serale (in cui aumenta il numero totale di spot trasmessi) ma essi rappresentano la maggioranza (poco meno del 40%) nella fascia oraria del pranzo. I dati sin qui riportati descrivono *trend* medi ma l'offerta pubblicitaria mostra importanti differenze tra i vari *network* televisivi (e nell'ambito dello stesso *network* tra i vari canali) ascrivibili verosimilmente al *target* di ascolto dei singoli canali.

*Televisione e comportamenti alimentari*

Sulla scorta delle osservazioni derivate dall'analisi del progetto "TV: Madre o Matrigna?" ci è sembrato interessante analizzare in quali modi, diversi dalla pubblicità, il consumo di televisione possa influenzare i comportamenti, soprattutto in termini di scelte alimentari, dei bambini. A questo scopo, sono stati analizzati per una settimana i comportamenti alimentari dei personaggi principali di alcuni programmi per ragazzi, scelti in base alle preferenze raccolte attraverso un sondaggio realizzato in un Istituto Comprensivo della città di Avellino. È stato così osservato che, ad esempio, il protagonista di un cartone animato molto popolare e visto da bambini ed adolescenti, consumava in ogni puntata monitorata, tanto *snack* dolci che bevande alcoliche e zuccherate. Un comportamento simile è stato osservato anche in una serie di telefilm: ancora una volta, era il personaggio "positivo" a consumare alimenti e bevande dolci. In una terza serie televisiva monitorata, invece, i comportamenti alimentari dei protagonisti erano appena accennati ad eccezione del consumo di birra da parte di un personaggio, che era però in questo caso il "cattivo" del telefilm. Sebbene la nostra osservazione sia stata limitata sia come durata nel tempo che come campionatura, dati analoghi sono stati riscontrati in uno studio britannico (7) in cui sono stati monitorati per un anno le scelte in campo alimentare dei protagonisti delle principali *soap-operas* trasmesse nel Regno Unito: lo studio ha dimostrato che il comportamento alimentare più rappresentato in questi programmi era il consumo di alcol.

*«Leggerezza light»*

Tra i risultati più interessanti del progetto "TV: Madre o matrigna?" in precedenza illustrati, c'è sicuramente il dato relativo all'ampia offerta pubblicitaria di alimenti con proprietà salutistiche tra i quali un posto di rilievo spetta agli alimenti cosiddetti «*light*». È indubbiamente una paradossale moda dei nostri tempi, caratterizzata dall'elevata prevalenza di sovrappeso nella popolazione, la diffusione di questi prodotti – e conseguentemente la spinta pubblicitaria per promuoverne il consumo – che mantengono caratteristiche simili al prodotto originale ad eccezione del contenuto calorico, che è più contenuto. «*Leggerezza light*» è il titolo di un articolo di Michele Serra, pubblicato sul quotidiano «*Repubblica*» il 3 agosto 2006, nel quale venivano discusse in maniera approfondita le implicazioni relative alla diffusione di questi prodotti. In estrema sintesi, il prodotto *light* rappresenta la scappatoia per rifiutare il "meno", un concetto questo – quello del "meno" – che trova un modesto riscontro nella nostra

società. Aldilà di queste considerazioni, la cui rilevanza è indiscussa, bisogna anche dire che sono in aumento le evidenze scientifiche che suggeriscono che i prodotti *light* non siano efficaci nel controllo del peso corporeo ma che, piuttosto, il loro largo consumo sia associato nel tempo ad incremento ponderale. La sirena pubblicitaria del prodotto *light*, in una società in cui la tendenza all'aumento di peso è la norma, è indubbiamente di richiamo significativo per il consumatore. Mai come in questo caso però si pone l'accento sulla necessità di assorbire la pubblicità in modo critico, da parte dei bambini naturalmente, ma soprattutto da parte di chi ha la responsabilità della tutela della loro salute.

### *Conclusioni*

L'analisi della pubblicità televisiva in Italia da noi effettuata, e qui solo brevemente riassunta, trova riscontro nei dati dell'indagine "In bocca al lupo", realizzata nello stesso periodo dall'Osservatorio di Pavia (8), nella quale sono state paragonate differenze e similitudini tra la pubblicità televisiva italiana e quella di altri paesi europei.

Conoscere la pubblicità televisiva dei prodotti alimentari può prepararci ad affrontare la sfida di domani in cui è presumibile che la televisione assuma un ruolo secondario e la pubblicità sia disegnata in maniera differente per meglio fruire delle nuove tecnologie di comunicazione quali la telefonia e internet. Questo scenario anima la proposta di adeguamento normativo dei servizi audiovisivi in Europa, direttiva 89/552/CEE e successiva modifica 97/36/CE "TV Senza Frontiere", che però nel favorire la liberalizzazione dell'offerta espone probabilmente l'utente al rischio di essere considerato spesso solo un consumatore.

La pubblicità non deve però diventare il demone da combattere, ma piuttosto una risorsa da utilizzare, come avviene peraltro già in altri paesi europei. A fronte dei problemi che essa pone, la pubblicità può essere infatti convenientemente utilizzata per 'veicolare' informazione e conoscenza grazie alle sue indubbie qualità persuasive. Questo vale sia per la capacità di questo strumento di marketing nel promuovere un prodotto specifico identificabile attraverso il suo marchio ma anche, come accade per i *fast food*, quando promuove uno stile di vita associato ad un marchio.

Guardare alla pubblicità televisiva senza pregiudizi deve essere parte di una più ampia strategia generale educativa che abbia come principio animatore lo sviluppo nell'utente del mezzo televisivo – soprattutto quando si tratta di bambini e ragazzi – di conoscenza e consapevolezza critica, strumenti questi che risulteranno utili anche nei confronti di altre insidie più subdole che sovente si è costretti a fronteggiare.

## BIBLIOGRAFIA

1. E. K. Battle & K. D. Brownell, «Addict Behav » 1996; 21: 755-65.
2. M. Nestle, «N. Engl J Med» 2006; 354: 2527-2529.
3. I. O. M., *Food marketing to children and youth: threat or opportunity?* Washington, D.C.: National Academies Press, 2006.
4. T. N. Robinson, D. L.G. Borzekowski, D. M. Matheson, H. C. Kraemer, «Arch Pediatr Adolesc Med» 2007; 161: 792-797.
5. L. J. Chamberlain, Y. Wang, T. N. Robinson, «Arch Pediatr Adolesc Med». 2006, 160: 363-8.
6. G. Barba G., E. Troiano, P. Russo, P. Strazzullo, A. Siani, «Nutr Metab Cardiovasc Dis» 2006; 16: 239-248.
7. T. Werma, J. Adams, M. White, «J Epidemiol Community Health» 2007; 61: 575-77.
8. Osservatorio di Pavia, “In Bocca al Lupo”. La pubblicità e i comportamenti alimentari dei ragazzi. I minori e la pubblicità. 2007.





## OBESITÀ IN ETÀ PEDIATRICA

GIOVANNI DI SALVO, ANGELO FABIO D'AIELLO, RAFFAELE CALABRÒ

Seconda Università di Napoli, Cardiologia Pediatrica

*Parole chiave: bambini, obesità, sindrome metabolica, ipertensione arteriosa*

Negli ultimi anni si è verificato un incremento di prevalenza di obesità sia nel mondo occidentale che nei paesi in via di sviluppo. Tale aumento non ha interessato soltanto gli adulti, ma ha coinvolto anche l'età pediatrica. In varie nazioni tra cui quelle europee ed in particolare in Italia sono riscontrati enormi incrementi di prevalenza di obesità infantile (1).

L'Italia rappresenta una delle prime nazioni in termini di prevalenza di obesità infantile e tra le regioni italiane la Campania presenta la più alta prevalenza. In Italia la distribuzione di obesità va aumentando da nord verso sud, con la punta minima del 14% in Val d'Aosta e la punta massima del 36% in Campania. Secondo dati recenti di "OKKIO alla Salute" la percentuale di bambini tra gli 8 e i 9 anni in sovrappeso o obesi è addirittura del 49% in Campania.

Le cause di obesità in età pediatrica sono legate alla familiarità e quindi a fattori genetici, ma sicuramente incidono su questo incredibile aumento le modifiche dello stile di vita e la cattiva educazione alimentare.

I nostri bambini sono infatti spesso dediti ad attività ludiche di tipo sedentario come play station, computer, televisione e mangiano frequentemente snacks ipercalorici e a basso valore nutrizionale. Nell'ambito della familiarità, oltre alla componente genetica, è molto importante anche il livello sociale; si è visto come nelle famiglie in cui il livello di istruzione dei genitori è basso ci sia una maggiore prevalenza di obesità in età pediatrica.

L'essere obesi in età pediatrica significa essere ad alto rischio di diventare obesi da adulti come dimostrato in numerosi studi. Da questi studi è emerso che il BMI all'età di 11 anni predice il BMI da adulto, quindi essere obeso a 11 anni significa avere un'alta probabilità di essere obeso da adulto (2).

Il BMI in età pediatrica predice non solo l'obesità in età adulta, ma anche l'ipertrofia ventricolare sinistra da adulto e l'ipertrofia ventricolare sinistra è un fattore di rischio cardiovascolare (1). L'obesità in età pediatrica quindi predispone allo sviluppo in età adulta di obesità, diabete, ipertensione arteriosa ed ipertrofia ventricolare sinistra e tutto ciò dovrebbe tradursi in un incremento notevole di morbidità e mortalità cardiovascolari.

Infatti, lavori pubblicati sul *New England Journal of Medicine* nel dicembre 2007 (3-4) dimostrano che sulla base dei dati attuali ci sarà nei prossimi anni un incremento della mortalità cardiovascolare attribuibile esclusivamente all'aumentata prevalenza di obesità in età pediatrica dei giorni nostri.

Molte delle complicanze dell'obesità sono state a lungo considerate come esclusive dell'età adulta; tuttavia vi è crescente evidenza che queste complicanze inizino a manifestarsi già in età pediatrica. Un tempo, infatti, l'ipertensione arteriosa era considerata una patologia prevalentemente dell'adulto e in età pediatrica rappresentava principalmente la conseguenza di patologie a carico del rene e delle arterie renali o di patologie endocrine.

Oggi l'eziopatogenesi dell'ipertensione arteriosa in età pediatrica è cambiata e la causa più frequente è l'ipertensione primaria in bambini obesi con familiarità per ipertensione arteriosa. Di frequente nella nostra pratica clinica ci troviamo di fronte ad un bambino giunto alla nostra osservazione perché iperteso e spesso si tratta di un bambino obeso con familiarità per ipertensione arteriosa.

I bambini obesi hanno, infatti, valori pressori nelle 24 ore significativamente più alti rispetto ai bambini normopeso. Inoltre anche in età pediatrica si può già evidenziare una sindrome metabolica. Ad ogni incremento di 0,5 unità Z score di BMI corrispondono incrementi di unità di HOMA, cioè di insulino-resistenza.

La circonferenza addominale e la pressione arteriosa sono fattori indipendenti di rischio di insufficienza renale e bambini con obesità addominale hanno un maggior rischio di patologie cardiovascolari e di diabete di tipo 2.

L'ecografia ci consente di poter studiare già in età pediatrica la presenza di alterazioni precoci a carico del cuore. Numerosi studi hanno dimostrato come nei bambini obesi ci sia una maggiore prevalenza di ipertrofia ventricolare sinistra; inoltre, nei bambini obesi è stata anche dimostrata un'alterazione precoce della funzione diastolica. Il nostro gruppo sull'*European Heart Journal* del 2006 (5) ha dimostrato utilizzando la tecnica dello strain e strain rate la presenza di precoci alterazioni sistoliche della elasticità muscolare delle pareti cardiache sia ventricolari che atriali (6).

In particolare in questo studio erano stati selezionati bambini obesi non ipertesi come dimostrato al monitoraggio delle 24 ore; in tali bambini furono riscontrati un aumento significativo dei valori di diametro dell'atrio sinistro rispetto ai controlli, diametri ventricolari aumentati rispetto ai controlli, massa cardiaca aumentata rispetto ai controlli ed alterati valori di strain ventricolari ed atriali. Questo a conferma della precoci alterazioni indotte dall'obesità.

I fattori di rischio per alterazioni dell'elasticità cardiaca erano fondamentalmente il BMI e l'insulino resistenza. Abbiamo anche confrontato i dati ottenuti

in bambini obesi non ipertesi e in bambini ipertesi magri (non obesi) e abbiamo osservato come le alterazioni della geometria e della funzione cardiaca fossero, nei primi anni di sviluppo di questa patologia, maggiori a carico dei bambini obesi non ipertesi rispetto ai bambini ipertesi magri.

Tutti questi motivi hanno spinto l'American Heart Association (7) a considerare la prevenzione primaria della patologia cardiovascolare già in età pediatrica; chiaramente le pietre angolari della prevenzione sono rappresentate dall'attività fisica e dalla corretta alimentazione.

A tal scopo noi promuoviamo la dieta mediterranea perché è stato dimostrato che essa riduce il rischio cardiovascolare, riduce il rischio di cancro e migliora significativamente il profilo lipidico. Per questi motivi proponiamo l'adozione di menù di tipo mediterraneo già nelle mense scolastiche o aziendali oltre ad un'adeguata attività fisica.

Il così detto effetto yo-yo o dimagrire-reingrassare ha effetti deleteri anche in età pediatrica perché sottopone l'apparato cardiovascolare a delle fluttuazioni di frequenza, di flusso e di pressione arteriosa che risultano dannose. È importante innanzitutto non ingrassare ed in caso di sovrappeso dimagrire e mantenere stabilmente il corretto peso. Affinché ciò avvenga è necessario coinvolgere con un accurato counseling tutta la famiglia: è impensabile che solo il bambino abbia corrette abitudini alimentari e di stile di vita in una famiglia che non ha le stesse abitudini.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Ludwig D. S., N Engl J Med. 2007; 357: 2325-7.
2. Cheung Y. B., Maclin D., Karlberg J., Khoo K.S., *A longitudinal study of pediatric BMI values predicted health in middle age*. Clin Epidemiol 2004; 57: 1316-22.
3. Bibbins-Domingo K., Coxson P., Pletcher M. J., Lightwood J., Goldman L., N Engl J Med. 2007; 357: 2371-9.
4. Baker J. L., Olsen L. W., Sørensen T. I., N Engl J Med. 2007; 357: 2329-37.
5. Di Salvo G., Pacileo G., Del Giudice E. M., Natale F., Limongelli G., Verrengia M., Rea A., Fratta F., Castaldi B., D'Andrea A., Calabrò P., Miele T., Coppola F., Russo M. G., Caso P., Perrone L., Calabrò R., Eur Heart J. 2006; 27: 2689-95.
6. Di Salvo G., Pacileo G., Del Giudice E. M., Natale F., Limongelli G., Verrengia M., Rea A., Fratta F., Castaldi B., Gala S., Coppola F., Russo M. G., Caso P., Perrone L., Calabrò R., J Am Soc Echocardiogr. 2008; 21: 151-6.
7. Williams C. L., Hayman L. L., Daniels S. R., Robinson T. N., Steinberger J., Paridon S., Bazzarre T., *Cardiovascular health in childhood: A statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association*. Circulation. 2002; 106: 143-60.



## “PREVENZIONE DELL’OBESITÀ NELL’ETÀ EVOLUTIVA: IL RUOLO DELLA SCUOLA”

BRUNO GALZERANO

Referente Regionale per l'Educazione alla Salute USR Campania

*Parole chiave: bambini, obesità, scuola, famiglia*

Un recente studio, condotto dall'Istituto DOXA allo scopo di conoscere le abitudini dei bambini (6-11 anni) e degli adolescenti (12-17 anni) relative all'alimentazione, all'attività motoria e al benessere fisico, ha evidenziato che la maggior parte dei giovani conosce i comportamenti connessi ad uno stile di vita corretto, ma la complessità e i ritmi della quotidianità pongono degli ostacoli all'adozione di buone pratiche, soprattutto per quanto riguarda il movimento.

Dall'indagine emerge una figura di adolescente pigro ed insoddisfatto, poco propenso a svolgere attività motoria, scontento della propria forma fisica.

Di certo i cambiamenti economici, tecnologici, sociali e culturali degli ultimi 50 anni, hanno determinato una vera e propria rivoluzione negli stili di vita quotidiani dell'individuo; dagli spostamenti per lo più a piedi e dall'alimentazione genuina e casalinga, si è, più o meno rapidamente trasmigrati verso l'utilizzo massiccio dei trasporti pubblici o privati e pasti consumati, troppo spesso, fuori casa e senza molta cura per la preparazione.

L'impiego del tempo libero, le attività lavorative sempre meno impegnative dal punto di vista del consumo energetico e le abitudini alimentari molto lontane da quelle tradizionalmente basate su pasti preparati e consumati in famiglia, necessariamente si riflettono sugli attuali comportamenti e modelli di vita di bambini e adolescenti, per i quali si fa sempre più difficile l'acquisizione ed il consolidamento di corrette abitudini mirate ad una vita attiva e ad una sana alimentazione. Al contrario, proprio la sedentarietà e le scelte alimentari poco attente, rappresentano fattori di rischio elevato per l'insorgenza di sovrappeso e obesità anche in età infantile che a loro volta possono aggravare o addirittura determinare molteplici malattie croniche (non ultima il diabete), nonché per le possibili conseguenze di natura psicologica.

Le percentuali di crescita del “fenomeno obesità” sono del resto allarmanti: dalla fine degli anni Ottanta alla fine degli anni Novanta sono aumentate tra il 10% e il 40% nei diversi paesi europei.

Di contro, il dato più significativo evidenziato dalle ricerche è che le malattie croniche non trasmissibili sono in gran parte prevenibili, ed i principali fattori di rischio, tra cui gli errati stili di vita, sono modificabili.

Dalle stesse indagini si rileva che tali fattori di rischio sono ben noti ad adulti e giovani; il problema da affrontare oggi diventa pertanto “come” modificare stili di vita ormai radicati nelle abitudini della popolazione nelle diverse fasce di età.

I problemi di sovrappeso nei bambini e i giovani, a rischio di patologie future, sono troppo spesso figli non dell'ignoranza, quanto piuttosto della superficialità, della disorganizzazione, della distrazione.

Certo, mettere in pratica i buoni propositi non è semplice, ma i bambini sono carta assorbente: le figure parentali a loro più vicine rappresentano i modelli prioritari ed indiscussi di riferimento; gli adulti quindi, hanno l'obbligo di non abdicare al loro ruolo di educatori. Alla famiglia, primo naturale contesto socializzante in cui si trova inserito il bambino, spetta il difficile ma stimolante compito di seguirlo con continuità nella sua crescita, formarlo in tutti gli aspetti della persona per renderlo, da adulto, artefice consapevole della sua vita, soggetto attivo e capace di scegliere, in ogni campo dell'esistenza, il meglio per sé e per gli altri. Tutti i genitori, nella consapevolezza che l'età evolutiva è la fase della vita maggiormente implicata con la comparsa di scorrette abitudini, hanno il dovere di creare le condizioni favorevoli affinché i loro figli instaurino un rapporto sano con il proprio corpo.

La scuola condivide con la famiglia questo ruolo educativo e dunque, se in seno al nucleo familiare si strutturano i primi modelli di comportamento corretti, spetta alla scuola, in parallelo, consolidarli e proteggerli da stimoli devianti.

I risultati di una recente indagine condotta in 5 stati membri dell'Unione Europea (*Germania, Francia, Gran Bretagna, Italia e Repubblica Ceca*) su “Cosa pensano gli Europei della loro alimentazione e della loro salute?”, ha evidenziato che i programmi di educazione scolastica sono considerati di gran lunga il mezzo più efficace per promuovere salutari stili di vita e abitudini alimentari equilibrate: in tutti e cinque i Paesi coinvolti essa infatti risulta al primo posto tra cinque possibili opzioni, con una media del 43% di risposte.

L'azione educativa e formativa della scuola risulta quindi essenziale per favorire l'acquisizione e la messa in pratica di quelle conoscenze e competenze che, in modo motivato, possano condurre a stili di vita orientati al benessere e alla prevenzione.

### *L'alleanza con la Scuola*

Il percorso “Educazione alla salute”, integrato nel piano nazionale per il benessere dello studente, è già da tempo inserito nelle attività scolastiche.

Di tale piano, l'ultimo protocollo d'intesa tra i Dicasteri dell'Istruzione e della Sanità del 5/01/2007 ha il merito di aver fissato dei percorsi strategici comuni quali:

- Definire strategie comuni tra salute e scuola e realizzare interventi che impegnino il sistema scolastico e il sistema sanitario.
- Favorire una cultura condivisa in materia di promozione della salute.
- Attivare programmi di formazione congiunta su tematiche di interesse prioritario.
- Favorire la diffusione di interventi di promozione della salute.

con l'obiettivo comune di coinvolgere settori diversi (sanità, università, cultura, mas-media, agricoltura, turismo, ecc.) per migliorare lo stato di salute della popolazione.

La scuola è un luogo speciale, dove la promozione della salute non è semplice intervento informativo, ma un laboratorio permanente che consente ai bambini e ai ragazzi di sviluppare:

- competenze necessarie ad una crescita libera;
- autonomia di giudizio sui fattori sociali, ambientali, economici che condizionano i comportamenti relativi alla salute;
- opportunità di sperimentare e mantenere abitudini e comportamenti salutari,

al fine di promuovere stili di vita salutari, prevenire comportamenti a rischio e contrastare fenomeni *dannosi*, spesso tipici dell'età giovanile.

La Scuola, quale "agenzia formativa di primo livello", si affianca alle famiglie e a tutte le "agenzie formative di secondo livello", esercitando un ruolo essenziale sul fronte della prevenzione e della diffusione della cultura della responsabilità. Tale ruolo viene svolto educando i propri utenti alla considerazione che i pericoli sono reali e concreti e che in tale ottica di concretezza vanno affrontati, allontanando, ovviamente, ogni logica di allarmismo, ma intervenendo in modo razionale e lavorando principalmente nei campi della prevenzione e della conoscenza così da generare nei singoli individui quella consapevolezza che consente di spostare l'asse dal pericolo alla *scelta* del rischio.

È opportuno basare i possibili interventi educativi dopo un'attenta riflessione sul significato del termine SALUTE.

È corretta l'equazione "salute = assenza di malattia"? L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) definisce la salute, non come assenza di malattia



ma come “stato di completo benessere psico-fisico e sociale”. Il ben-essere, lo star bene, è qualcosa in più del non essere malato. È un equilibrio che non può essere raggiunto una volta per tutte ma va ricercato, mantenuto e difeso giorno per giorno.

L'attuale concetto di salute comporta il superamento della sola prospettiva preventiva in favore di un'ottica che enfatizza la promozione della salute e la valorizzazione della persona: cultura, scuola e persona sono inscindibili. Come afferma Edgar Morin “bisogna insegnare a vivere”: insegnare le regole del vivere e del convivere è per la scuola un compito oggi ancora più ineludibile rispetto al passato.

L'impegno comune è quello di realizzare, all'interno del sistema scolastico, percorsi sperimentali, ricerche e programmi operativi per diffondere la cultura della salute, del benessere al fine di migliorare la qualità della vita.

### *Come si muove la scuola*

È possibile prevenire, nella scuola, l'obesità infantile?

Se sì, quali sono le azioni giuste da perseguire?

- Ampliare il curriculum per prevenire l'obesità a scuola?
- Far nascere una nuova materia scolastica?
- Con quale nome?
- Oggi la scuola è un posto salubre?
- Dove concentrare gli sforzi per agire con efficacia?
- Proibire è educare?
- Correggere abitudini alimentari con un regolamento della vita interna della scuola serve per educare ad un corretto stile alimentare?

Domande alle quali, dopo attenta riflessione, è necessario fornire risposte efficaci su cui preparare percorsi educativi idonei ed adeguati.

Per fornire risposte e approntare percorsi educativi, la Scuola è impegnata, già da qualche anno nel Piano Interministeriale “*Guadagnare Salute*” che si fonda, principalmente, su due assiomi imprescindibili:

- Partecipazione di tutta la comunità educativa nel favorire stili di vita salutarî.
- La scuola come punto di partenza per un intervento d'insieme dei vari Agenti.

Le linee guida delle possibili iniziative da attuare si sviluppano attraverso azioni formative ed educative all'interno delle singole scuole, incontri periodici tra studenti e famiglie, programmi di educazione motoria spontanea, contatti e incontri continui tra personale della scuola e operatori socio-sanitari, campagne promozionali.

### *Conclusioni*

Sappiamo, anche alla luce di quanto esposto all'inizio, che l'avversario da affrontare è un gigante scaltro, munito di armi sottili e seducenti che ha maturato la sua forza nel corso di molti anni.

Tale consapevolezza ci deve spingere ad agire con sempre maggiore determinazione al fine di preparare i nostri giovani ad affrontare un avversario, a volte, troppo forte, iniziando ad infliggergli qualche ferita visibile.

Gli obiettivi sono chiari, le azioni molteplici, adattabili e verificabili, le metodologie il più possibile omogenee al fine di ottenere risultati, a media e lunga scadenza, coerenti e confrontabili.



# L'ATTIVITÀ FISICA QUALE STRATEGIA PRIMARIA DI CONTROLLO DELL'OBESITÀ INFANTILE

GIULIANA VALERIO

Dipartimento di Studi delle istituzioni e dei sistemi territoriali,  
Università degli Studi di Napoli "Parthenope"

*Parole chiave: bambino, sedentarietà, obesità, attività fisica*

Una recente indagine epidemiologica sulla prevalenza dell'obesità in età pediatrica in Italia, condotta dal Centro nazionale di epidemiologia, sorveglianza e promozione della salute dell'Istituto Superiore di Sanità<sup>1</sup>, segnala una situazione allarmante, in particolare nella Regione Campania, dove su 10 bambini di 8-9 anni, ben 5 hanno problemi di sovrappeso o di obesità. Inoltre, l'entità dell'eccesso ponderale è già grave quando i bambini si presentano ai centri per la cura dell'obesità. Ciò è indicativo di una maggiore difficoltà ad ottenere un calo di peso o almeno un rallentamento del guadagno di peso in bambini in cui le cattive abitudini alimentari e di stile di vita sono già consolidate.

L'obesità deriva da un prolungato bilancio calorico positivo, in cui l'aumentato apporto calorico si associa ad una diminuita spesa energetica. Accanto ad un'eccessiva assunzione di alimenti ipercalorici fin dai primi anni di vita, si assiste ad una riduzione delle attività motorie, le uniche in grado di determinare una spesa energetica significativa. Il progresso tecnologico degli ultimi 100 anni ha contribuito ad un cambiamento radicale nello stile di vita della popolazione e ciò si riflette inevitabilmente anche nella vita dei bambini. I bambini di oggi hanno uno stile di vita molto sedentario, privilegiando nel tempo libero televisione e videogiochi. Questi comportamenti sono purtroppo spesso condizionati dalle preoccupazioni insite alle difficili condizioni dei centri urbani, caotici e pericolosi per traffico e criminalità. Anche se molti bambini nell'età della scuola primaria svolgono un'attività sportiva più o meno regolare in palestra, questa viene generalmente inserita in una routine quotidiana sedentaria, che inizia la mattina con il raggiungere la scuola in auto, prosegue con lo stare seduti dietro il banco per 4-5 ore, usare l'ascensore e il telecomando, stare in casa a fare i compiti o trascorrere il tempo davanti allo schermo del televisore o del computer, uscire con i genitori solo se in automobile. Guardare la televi-

<sup>1</sup> [www.epicentro.iss.it/okkio alla salute/datiNazionali.asp](http://www.epicentro.iss.it/okkio%20alla%20salute/datiNazionali.asp)

sione, poi, non solo distoglie i bambini dal gioco attivo, ma li espone agli effetti di messaggi pubblicitari relativi ad alimenti ipercalorici e scorretti dal punto di vista nutrizionale, provocando un aumentato consumo degli stessi.

Purtroppo i dati sui livelli di attività fisica nella popolazione giovanile italiana sono scarsi e riferiti esclusivamente alla pratica di attività sportiva. Secondo le statistiche del 2005 che il Coni ha pubblicato, integrando i propri dati con quelli dell'ISTAT sulla pratica di attività sportiva continuativa nei giovani, emerge che, per quanto un lieve incremento nella pratica di attività sportiva sia stato rilevato nelle varie fasce di età tra il 1997 e il 2005, la partecipazione all'attività sportiva non è soddisfacente, riguardando poco più del 50% della popolazione nell'età della scuola media<sup>2</sup>.

Inoltre si registra un abbandono nella fascia tardo-adolescenziale e del giovane adulto. Esistono sostanziali differenze geografiche nella partecipazione ad attività sportive ed è interessante notare che le regioni in cui si registrano sia la minore pratica di attività fisica che i più alti livelli di sedentarietà sono le stesse in cui l'indagine epidemiologica dell'Istituto Superiore di Sanità ha rilevato la più elevata prevalenza di sovrappeso/obesità.

Conoscere i fattori determinanti l'attività fisica è importante per progettare interventi di promozione della salute e di prevenzione dell'obesità. Grazie all'uso di indagini epidemiologiche fondate sull'uso di questionari e confermate dall'impiego di strumenti obiettivi di rilevazione dell'attività fisica, quali gli accelerometri, è stato possibile identificare tra i principali determinanti che influenzano l'attività fisica i fattori individuali (età, sesso), familiari (livello socio-economico e culturale dei genitori) e ambientali (fattori climatici e stagionali, tempo trascorso all'aperto, tempo trascorso in attività sedentarie)<sup>3</sup>.

Anche il peso eccessivo influenza i livelli di attività fisica. Numerosi studi trasversali hanno dimostrato che i livelli di attività fisica sono ridotti nei bambini obesi e ciò contribuisce a mantenere un circolo vizioso, nel quale la sedentarietà comporta scarso dispendio energetico, con un accumulo sempre maggiore di grasso<sup>4</sup>. I soggetti obesi hanno rispetto ai soggetti normopeso una ridotta tolleranza all'esercizio fisico, soprattutto in attività fisiche di carico, quelle cioè che sollecitano la colonna vertebrale e gli arti inferiori, come la corsa ed il salto o le attività che richiedono sprint e velocità<sup>5</sup>. È stato dimostrato che i bambini obesi utilizzano per camminare la stessa quantità di calorie che i

<sup>2</sup> [www.coni.it/fileadmin/arbitrato/numerisport/numer\\_sport\\_italiano\\_6-06.pdf](http://www.coni.it/fileadmin/arbitrato/numerisport/numer_sport_italiano_6-06.pdf)

<sup>3</sup> K. Van Der Horst et al. «Health Educ Res» 2007; 22: 203-26.

<sup>4</sup> C. Maffeis et al., «J Pediatr» 1997; 131: 288-292.

<sup>5</sup> A. C. Norman et al., «Pediatrics» 2005; 115: e690-e696.

bambini normopeso utilizzano per la corsa<sup>6</sup>. In un lavoro condotto su studenti fiamminghi tra 12 e 18 anni la risposta ad alcuni test di efficienza fisica nei soggetti obesi indicava una scarsa performance in tutti i test che richiedevano propulsione o sollevamento del corpo e resistenza aerobica rispetto ai coetanei normopeso<sup>7</sup>. La presenza di una statura più elevata negli obesi, dovuta alla precoce maturazione scheletrica negli anni dell'infanzia e nella prima adolescenza, potrebbe apparentemente determinare un vantaggio in attività sportive in cui la statura è una caratteristica fisica importante (pallavolo, basket, tennis), ma questo vantaggio è ridotto dalla presenza di goffaggine e dalla mancanza di agilità. Ciò è causa frequente di derisione da parte dei coetanei ed esclusione dalle attività fisiche<sup>8,9</sup>.

Anche studi di natura longitudinale hanno dimostrato che più elevati livelli di attività fisica e minori livelli di sedentarietà in età pediatrica sono predittivi di un minore guadagno di peso negli anni futuri, indicando così l'importanza che l'attività fisica può avere nel mantenimento del peso corporeo<sup>10</sup>. L'attività fisica è infatti l'unica componente volontaria nel controllo del dispendio energetico, potendo contribuire dal 15% al 35% della spesa energetica totale e addirittura raggiungere il 50% di essa in un atleta di endurance. Inoltre l'attività fisica praticata regolarmente incrementa la quantità di massa magra, metabolicamente più attiva, incidendo quindi anche sull'aumento della quota calorica spesa in condizioni basali.

Pertanto tutti i programmi di riduzione e controllo del peso nell'obesità sono impostati su un cambiamento dei comportamenti relativi all'attività fisica, con l'obiettivo di aumentare la spesa energetica oltre quella utilizzata per il metabolismo basale. Ciò, in associazione ad un appropriato introito calorico, può contribuire alla riduzione della massa grassa e al mantenimento di questo risultato nel tempo, ma soprattutto a ridurre le complicanze ortopediche, metaboliche, cardio-vascolari, respiratorie e psicologiche già presenti nel bambino e nell'adolescente obeso<sup>11</sup>.

Oltre a determinare un controllo sull'accumulo della massa adiposa, l'attività fisica, se svolta in modo regolare e pianificato, cioè praticata sotto forma di esercizio fisico, avrà inoltre la capacità di migliorare e consolidare le componenti dell'efficienza fisica (fitness), quali flessibilità, resistenza cardio-respira-

<sup>6</sup> C. Maffei et al., «J Pediatr» 1993; 123:193-199.

<sup>7</sup> B. Deforche et al., «Obes Res» 2003; 11: 434-441.

<sup>8</sup> J.W. Pierce and J. Wardle, «J Child Psychol Psychiatry» 1997; 38: 645-665.

<sup>9</sup> M. S. Faith et al., «Pediatrics» 2002; 110; e23.

<sup>10</sup> A. Must and D. J. Tybor, «Int J Obes» 2005; 29 Suppl 2: S84-96.

<sup>11</sup> E. Atlantis et al., «Int J Obesity» 2006; 30: 1027-1040.

toria, forza e resistenza muscolare. L'efficienza fisica è una misura integrata di molte funzioni del corpo coinvolte nell'esecuzione di attività fisiche quotidiane e nell'esercizio fisico. Attualmente essa è ritenuta uno dei più importanti indicatori di salute<sup>12</sup>. Bassi livelli di efficienza fisica sono infatti predittivi sia di morbidità che di mortalità, soprattutto per cause metaboliche e cardio-vascolari. Proprio per questo motivo uno stile di vita sedentario e comportamenti non salutari adottati fin dall'infanzia possono avere un impatto negativo sui comportamenti e sullo stato di salute in età adulta. L'efficienza fisica è in parte geneticamente determinata, ma può essere sensibilmente influenzata da fattori ambientali, tra cui l'esercizio fisico regolare gioca un ruolo fondamentale. Il tempo trascorso in attività fisica intensa, cioè che raggiunge l'80% della frequenza cardiaca massimale, correla positivamente con le componenti dell'efficienza fisica, in particolare con la resistenza cardio-respiratoria<sup>13</sup>. Alcuni recenti studi hanno dimostrato che un migliore stato di efficienza cardio-respiratoria si associa negativamente alla presenza delle componenti della sindrome metabolica<sup>14</sup>. L'effetto protettivo dal rischio metabolico può essere mediato da vari meccanismi sui quali l'esercizio fisico agisce in modo diretto: aumento della massa magra, aumento dell'insulino-sensibilità, aumento dell'uptake di glucosio non insulino-mediato, migliore rapporto HDL/LDL colesterolo, miglioramento della funzione endoteliale e del microcircolo. È interessante notare inoltre che molti studi concordano sul fatto che la presenza di un buono stato di efficienza cardio-respiratoria si associa a minori livelli di insulino-resistenza, indipendentemente dall'eccesso ponderale. Ciò indica che gli interventi di prevenzione del rischio cardiovascolare possono essere finalizzati non solo a ridurre il peso, ma a migliorare i parametri di efficienza cardio-respiratoria dei giovani.

Le linee guida sulla promozione dell'attività fisica nella prevenzione del sovrappeso stabiliscono che i bambini dovrebbero accumulare almeno 60 minuti, anche non continuativi, di attività fisica moderata-vigorosa sia spontanea che organizzata tutti i giorni o la maggior parte dei giorni della settimana<sup>15,16</sup>. Tali attività comprendono un'ampia varietà di attività fisiche sia aerobiche che anaerobiche. È stato dimostrato con l'uso dell'accelerometro che praticare 60 minuti o più di attività fisica moderata-intensa al giorno si associa ad un livello di fitness cardio-respiratoria più elevata<sup>17</sup>. Il tipo, l'intensità e la

<sup>12</sup> F. B. Ortega et al., «Int J Obes» 2008; 32: 1-11.

<sup>13</sup> J. R. Ruiz et al., «Am J Clin Nutr» 2006; 84: 298-302.

<sup>14</sup> K. D. DuBose et al., «Pediatrics» 2007; 120: e 1262-e1268.

<sup>15</sup> W. B. Strong et al., «J Pediatr» 2005; 146: 732-737.

<sup>16</sup> B. A. et al., «Pediatrics» 2007; 120: S254-S288.

<sup>17</sup> F. Ortega et al., «Rev Esp Cardiol» 2008; 61: 123-129.

durata dell'esercizio fisico dovrebbero essere adattati alle particolari condizioni fisiche del bambino obeso. Per quanto riguarda il tipo di attività fisica, nei bambini con obesità severa (BMI > 99° percentile) andrebbero proposte le attività non di carico, come andare in bicicletta, in canoa, fare esercizi in posizione seduta, o nuotare. Il nuoto è particolarmente indicato poiché i bambini obesi galleggiano più facilmente e hanno una migliore tolleranza al freddo rispetto ai soggetti normopeso. In acqua poi minori sono le sollecitazioni sulle articolazioni, per cui è consentito un ampio recupero della mobilità articolare, senza gravare sulle strutture scheletriche di sostegno. La forza e la resistenza muscolare sono altre componenti della fitness, importanti non solo per l'effetto protettivo sulla massa ossea, come dimostrato da molti studi, ma anche per la prevenzione della sindrome metabolica e del diabete di tipo 2. I bambini obesi, più maturi biologicamente dei coetanei normopeso, hanno una maggiore densità ossea e muscolare e presentano una maggiore forza statica. È per questo che programmi allenanti la forza, adattati all'età dei bambini, possono essere previsti nel trattamento di bambini e di adolescenti obesi<sup>18</sup>.

Per quanto riguarda l'intensità dell'esercizio fisico, studi recenti indicano che aumentare l'intensità dell'attività fisica in bambini obesi prepuberi non contribuisce ad aumentare ulteriormente la quota di ossidazione dei grassi<sup>19</sup>. Analogamente è stato dimostrato che il miglioramento della composizione corporea con riduzione della massa grassa può essere ottenuto con un'attività fisica anche moderata. Le attività di moderata intensità sono senz'altro più facilmente accettabili da parte dei soggetti sovrappeso o obesi<sup>20</sup>; praticare attività moderata ha inoltre il vantaggio di associarsi ad un minor rischio di comportamenti sedentari compensatori, come potrebbe invece succedere dopo attività intense<sup>21</sup>.

Anche ai bambini obesi viene raccomandato l'obiettivo di raggiungere 60 minuti di attività fisica moderata al giorno la maggior parte dei giorni alla settimana. Aumenti graduali del tempo da dedicare all'attività fisica sono maggiormente raggiungibili, in quanto tentare di ottenere troppo e troppo rapidamente può essere controproducente e dannoso. La quantità di tempo impiegata in attività fisica può anche essere raggiunta in modo cumulativo in varie occasioni: nelle ore di educazione fisica, nel raggiungere la scuola a piedi a passo veloce, nelle attività pomeridiane del tempo libero da trascorrere con gli amici in casa, all'aperto o in palestra.

<sup>18</sup> A. C. Benson et al. «Contemp. Clin Trials» 2007; 28: 442-450.

<sup>19</sup> C. Maffeis et al., «J Clin Endocrinol Metab» 2006; 90: 231-236.

<sup>20</sup> M. S. Sothorn et al., «» 2000; 319: 370-375.

<sup>21</sup> S. Kriemler et al., «Pediatri Res» 1999; 46: 40-44.



Anche la riduzione della sedentarietà gioca un ruolo importante nella prevenzione e nel trattamento dell'obesità<sup>22</sup>. È stata dimostrata nei bambini una relazione positiva tra adiposità e ore trascorse in attività sedentaria, suggerendo il ruolo della sedentarietà nel mantenimento dell'obesità<sup>23</sup>. I comportamenti sedentari tipici del bambino e dell'adolescente sono rappresentati dal guardare la televisione, giocare con i videogiochi o navigare in internet. Quindi ridurre la sedentarietà a meno di 2 ore al giorno (incluso l'uso di televisori, computer e videogiochi) rientra tra le strategie da adottare in un programma di riduzione ponderale. A differenza di tutti gli altri comportamenti sedentari, ridurre in particolare le ore di televisione ha un ruolo peculiare nel controllo del peso, non solo perché si ottiene un'aumentata spesa energetica quando le ore di televisione sono sostituite da un'analoga quantità di tempo trascorso in attività fisica, ma anche perché si determina una riduzione dell'assunzione di cibi ipercalorici<sup>24</sup>.

Le principali raccomandazioni riguardanti la riduzione della sedentarietà dovrebbero iniziare in età precoce. In accordo con quanto raccomandato dall'Accademia Americana di Pediatria, l'uso della televisione dovrebbe essere sconsigliato nei bambini <2 anni, mentre nei bambini più grandi l'esposizione a TV, videogiochi ed internet non dovrebbe superare più di 1-2 ore al giorno. Dal momento che la presenza del televisore nella stanza del bambino si associa a sovrappeso<sup>25</sup> e a impossibilità a controllare la quantità e qualità dei programmi televisivi, i genitori non dovrebbero consentire la presenza della TV nella stanza dei bambini.

### *Conclusioni*

Il cambiamento delle abitudini motorie volto ad incrementare l'attività fisica e a ridurre la sedentarietà richiede forte motivazione e senso di auto-efficacia; ciò si può raggiungere ponendo degli obiettivi realistici e gradualità nel raggiungimento dei risultati. L'attività motoria va presentata come un'opportunità e non come un inconveniente, pertanto deve essere piacevole e divertente. I bambini obesi dovrebbero praticare attività motoria sia strutturata che spontanea almeno un'ora al giorno, anche suddivisa in più momenti della giornata e ridurre le attività sedentarie a meno di due ore al giorno. Il supporto sociale

<sup>22</sup> L. H. Epstein et al., «Arch Pediatr Adolesc Med» 2000; 154: 220-226.

<sup>23</sup> Stettler, «Obes Res» 2004; 12: 896-903.

<sup>24</sup> EM Taveras et al «Pediatrics» 2007; 119: e 314-319.

<sup>25</sup> B. A. Dennison et al., «Pediatrics» 2002; 109: 1028-1035.

della famiglia e della scuola è fondamentale nell'aiutare il bambino obeso ad intraprendere il cambiamento permanente dello stile di vita. I benefici di un'attività fisica praticata regolarmente si associano a quelli derivanti da una sana alimentazione nella prevenzione delle complicanze ortopediche, metaboliche e cardio-vascolari dell'obesità.

## BIBLIOGRAFIA

1. Okkio alla salute. Promozione della salute e della crescita sana nei bambini della scuola primaria. Risultati dell'indagine 2008 Sito web nazionale del Sistema di Sorveglianza Okkio alla SALUTE [www.epicentro.iss.it/okkio alla salute/datiNazionali.asp](http://www.epicentro.iss.it/okkio%20alla%20salute/datiNazionali.asp)
2. Lo scenario della pratica fisico-sportiva. I numeri dello sport italiano. La pratica sportiva attraverso i dati CONI e ISTAT del 2005. [www.coni.it/fileadmin/arbitrato/numeri-sport/numer\\_sport\\_italiano\\_6-06.pdf](http://www.coni.it/fileadmin/arbitrato/numeri-sport/numer_sport_italiano_6-06.pdf)
3. K. Van Der Horst, A. Oenema, I. Ferreira, W. Wendel-Vos, K. Giskes, F. Van Lenthe, J. Brug, *A systematic review of environmental correlates of obesity-related dietary behaviors in youth*. Health Educ Res 2007; 22: 203-26.
4. C. Maffei, M. Zaffanello, Y. Schutz, *Relationship between physical inactivity and adiposity in prepubertal boys*. J Pediatr 1997; 131: 288-292.
5. A. C. Norman, B. Drinkard, J. R. McDuffie, S. Ghorbani, L. B. Yanoff, J. A. Yanovski, *Influence of Excess Adiposity on Exercise Fitness and Performance in Overweight Children and Adolescents*. Pediatrics 2005; 115: e690-e696.
6. C. Maffei, Y. Schutz, F. Schena, M. Zaffanello, L. Pinelli, *Energy expenditure during walking and running in obese and nonobese prepubertal children*. J Pediatr 1993; 123: 193-199.
7. B. Deforche, J. Lefevre, I. De Bourdeaudhuij, A. P. Hills, W. Duquet, J. Bouckaert, *Physical fitness and physical activity in obese and nonobese Flemish youth*. Obes Res 2003; 11: 434-441.
8. J. W. Pierce, J. Wardle, *Cause and effect beliefs and self-esteem of overweight children*. J Child Psychol Psychiatry 1997; 38: 645-665.
9. M. S. Faith, M. A. Leone, T. S. Ayers, M. Heo, A. Pietrobelli, *Weight criticism during physical activity, coping skills, and reported physical activity in children*. Pediatrics 2002; 110: e23.
10. A. Must, D. J. Tybor, *Physical activity and sedentary behavior: a review of longitudinal studies of weight and adiposity in Youth*. Int J Obes 2005; 29 Suppl 2: S84-96.
11. E. Atlantis, E. H. Barnes, M. A. Fiatarone Singh, *Efficacy of exercise for treating overweight in children and adolescents: a systematic review*. Int J Obesity 2006; 30: 1027-1040.
12. F. B. Ortega, J. R. Ruiz, M. J. Castillo, M. Sjöström, *Physical fitness in childhood and adolescence: powerful marker of health*. Int J Obes 2008; 32: 1-11.
13. J. R. Ruiz, N. S. Rizzo, A. Hurtig-Wennlöf, F. Ortega, J. Warnberg, M. Sjöström, *Relations of total physical activity and intensity to fitness and fatness in children: the European Youth Heart Study*. Am J Clin Nutr 2006; 84: 298-302.

14. K. D. Dubose, J. C. Eisenmann, J. E. Donnelly, *Aerobic fitness attenuates the metabolic syndrome score in normal-weight, at-risk-for-overweight, and overweight children*. *Pediatrics* 2007; 120; e1262-e1268.
15. W. B. Strong, R. M. Malina, C. J. R. Blimkie, S. R. Daniels, R. K. Dishman, B. Gutin, A. C. Hergenroeder, A. Must, P. A. Nixon, J. M. Pivarnik, T. Rowland, S. Trost, F. Trudeau, *Evidence based physical activity for school-age youth*. *J Pediatr* 2005; 146: 732-737.
16. B. A. Spear, S.E. Barlow, C. Ervin, D. S. Ludwig, B. E. Saelens, K. E. Schetzina, E. M. Taveras, *Recommendations for Treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity*. *Pediatrics* 2007; 120; S254-S288.
17. F. Ortega, J. R. Ruiz, A. Hurtig-Wennlöf, M. Sjöström, *Physically Active Adolescents Are More Likely to Have a Healthier Cardiovascular Fitness Level Independently of Their Adiposity Status. The European Youth Heart Study*. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61: 123-129.
18. A. C. Benson, M; E. Torode, M. A. Fiatarone Singh, *A rationale and method for high-intensity progressive resistance training with children and adolescents*. *Contemp Clin Trials* 2007; 28: 442-450.
19. C. Maffei, M. Zaffanello, M. Pellegrino, C. Banzato, G. Bogoni, E. Viviani, M. Ferrari, L. Tatò, *Nutrient oxidation during moderately intense exercise in obese prepubertal boys*. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 90: 231-236.
20. M. S. Sothorn, J. M. Loftin, J. N. Udall, R. M. Suskind, T. L. Ewing, S. C. Tang, U. Blecker, *Safety, feasibility, and efficacy of a resistance training program in preadolescent obese children*. *Am J Med Sci* 2000; 319: 370-375.
21. S. Kriemler, H. Hebestreit, S. Mikami, T. Kar-Or, B; V. Ayub, O. Bar-Or, *Impact of a single exercise bout on energy expenditure and spontaneous physical activity of obese boys*. *Pediatr Res* 1999; 46: 40-44.
22. L. H. Epstein, R. A. Paluch, C. C. Gordy, J. Dorn, *Decreasing sedentary behaviors in treating pediatric obesity*. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154: 220-226.
23. N. Stettler, T. M. Signer, P. M. Suter, *Electronic games and environmental factors associated with childhood obesity in Switzerland*. *Obes Res* 2004;12: 896-903.
24. E. M. Taveras, A. E. Field, C. S. Berkey, S. L. Rifas-Shiman, A. L. Frazier, G. A. Colditz, M. W. Gillman, *Longitudinal relationship between television viewing and leisure-time physical activity during adolescence*. *Pediatrics* 2007; 119: e314-319.
25. B. A. Dennison, T. A. Erb, P. L. Jenkins, *Television viewing and television in bedroom associated with overweight risk among low-income preschool children*. *Pediatrics* 2002; 109: 1028-1035.

## IL PROGETTO REGIONALE CAMPANO “CRESCERE FELIX”

LAURA PERRONE, PIERLUIGI MARZUILLO, NUNZIA TARTAGLIONE,  
FLORA MICILLO, ANTONIO MELLOS.

Dipartimento di Pediatria “F. Fede” Seconda Università degli Studi di Napoli

*Parole chiave: bambini, obesità, sindrome metabolica, rischio cardiovascolare*

L'interesse che oggi la società, in tutte le sue componenti, pone al problema del sovrappeso e dell'obesità in età evolutiva nasce dalla consapevolezza che questo nuovo problema sanitario comincia a dare segnali di vera e propria catastrofe che si sta abbattendo sulla maggior parte dei territori del mondo industrializzato o in via di sviluppo.

Quelle che erano le previsioni più pessimistiche effettuate con la rilevazione ISTAT del 2002 (era attesa una prevalenza di obesità di circa il 15% nella popolazione infantile), sono state purtroppo ampiamente superate come dimostra il recente studio OKKIO alla salute. Questo studio è stato effettuato nel 2008 e tendeva, non soltanto a rilevare la reale prevalenza del fenomeno sovrappeso/obesità in Italia, ma a cercare di individuarne anche i meccanismi che la sottendono. Lo studio mostra, drammaticamente, che la prevalenza media di questa condizione nutrizionale è circa del 36% con punte massime molto preoccupanti fino al 49% come quelle rilevate nella nostra regione campana.

Il motivo di grande preoccupazione sanitaria, legata alla epidemia di sovrappeso nel mondo, nasce dalla considerazione che il tracking del fenomeno tra l'età evolutiva e quella adulta ci dice che su 5 bambini obesi osservati all'età di 10 anni ben quattro diventeranno adulti obesi. Se consideriamo l'enorme numero di complicanze del sovrappeso che spaziano da quelle metaboliche (sindrome metabolica, intolleranza glicidica, diabete tipo 2) a quelle cardiovascolari (ipertensione, aterosclerosi precoce, incidenti cardiovascolari) ed a quelle relative all'incremento della predisposizione alle neoplasie, ci rendiamo conto di due importanti fenomeni. Il primo è che, se non viene interrotto il tracking epidemiologico del fenomeno, per la prima volta, dopo secoli, le previsioni di vita delle prossime generazioni sarà decisamente peggiore rispetto alla nostra. La seconda è che, in un paese come l'Italia dove il sistema sanitario nazionale si fa carico della maggior parte della spesa, l'aggravio economico legato all'obesità rischia di incrementare di più di un quarto la spesa sanitaria

nazionale considerando che il costo medio in spesa sanitaria di un individuo magro è circa la metà di quello obeso.

Dalla semplice analisi dei fattori che, nel tempo, hanno portato all'incremento drammatico della prevalenza del sovrappeso, emerge chiaramente che se l'obesità è indubbiamente una condizione a genesi multifattoriale, non è sicuramente la modifica della componente genetica a poter essere chiamata in causa (considerando la bassissima frequenza con la quale si verificano le mutazioni genetiche), bensì quella ascrivibile all'ambiente (modifiche sostanziali verificatesi nelle abitudini e stili di vita nell'ultimo secolo).

Per i soggetti in età evolutiva lo stile di vita sedentario (molte ore trascorse innanzi alla televisione, videogiochi, computers; ridotta attività motoria per l'utilizzo costante di mezzi di trasporto in alternativa al camminare a piedi) e la grande disponibilità di ogni tipo di cibo, prevalentemente di tipo iper-denso ed iper-calorico, rappresentano indiscutibilmente i fattori fondamentali chiamati in causa nel determinismo della succitata epidemia.

Nell'ambito del piano nazionale della prevenzione 2007-2009, la Campania ha creato il programma Crescere Felix che coordina gli interventi per la prevenzione dell'obesità infantile nella nostra regione. I referenti di questo progetto sono: Assessorato alla Sanità della Regione Campania; Agenzia Regionale Sanitaria (ARSAN); Dipartimento di Pediatria, Università degli studi di Napoli "Federico II"; Dipartimento di Pediatria, Seconda Università degli Studi di Napoli; Facoltà di scienze motorie, Università degli studi di Napoli Parthenope; Pediatria, Azienda Ospedaliera Cardarelli; Servizio Igiene Alimentare e Nutrizione (SIAN).

Avranno un ruolo di primo piano nell'attuazione del progetto tutti coloro che hanno a cuore la salute dei soggetti in età evolutiva (pediatri, nutrizionisti, operatori scolastici, famiglie, ecc...).

Il progetto Crescere Felix si articola su 7 interventi principali:

1) Intervento sulla salute alimentare prenatale: E' incentrato sulla promozione dell'allattamento in epoca pre-concezionale, gravidica e perinatale con interventi nei consultori e nei punti nascita. Utile può essere la produzione di materiali promozionali. Esistono già delle linee guida campane alle aziende sanitarie ospedaliere sulla incentivazione dell'allattamento al seno.

2) Intervento sulla salute alimentare post-natale: In questo ambito è importante il ruolo giocato dai Pediatri di libera scelta con un programma multifunzionale per il sostegno dell'allattamento al seno, lo svezzamento salutare, la promozione in epoca precoce di una sana alimentazione. Sono stati prodotti, a tale scopo, documenti condivisi con oltre 100 pediatri campani che consistono in 2 testi in 2 versioni ciascuno (semplice per le madri, più esplicito per i pediatri).

3) Intervento multimediale: Sviluppo di un sito web professionale dedicato che permetta l'immediata disponibilità dei materiali promozionali ed il supporto per la gestione e la verifica quotidiana delle azioni progettuali.

4) Intervento formazione: Attuato mediante lo sviluppo di moduli formativi sul campo ed on-line per gli operatori sanitari e scolastici, l'attivazione di un programma di verifica centrale e la costruzione di un gruppo di lavoro Scuola-Sanità per la diffusione e produzione dei materiali.

Tutte le azioni di crescere felix dai tre anni in su devono coinvolgere la scuola. I vertici della scuola prevedono molteplici interventi a partire dall'anno scolastico 2009-2010 con la partecipazione dei "Referenti alla salute" di ogni istituto scolastico.

5) Intervento attività fisica: È utile creare un progetto che incentivi l'attività fisica fin dalla scuola elementare, stratificato a livello regionale. Sempre a tal scopo bisognerebbe fornire informazione e formazione ad insegnanti di scuola primaria sul concetto di attività fisica legata alla salute, dare agli insegnanti gli strumenti didattici che stimolino gli alunni all'idea di movimento, formare nei bambini e nei genitori una consapevolezza dell'importanza dell'attività motoria.



Tabella 1: Home page del sito: <http://www.crescerefelix.it>

6) Intervento salute alimentare di comunità: Consiste nello sviluppo di un sistema di verifica delle Mense Scolastiche e della distribuzione automatica di bevande ed alimenti con l'ausilio dei Servizi Igiene degli Alimenti e della Nutrizione (SIAN) dei Dipartimenti di Prevenzione. Utile, è, inoltre, il controllo a livello regionale della pubblicità di alimenti per bambini, attraverso un programma di raccomandazioni alle TV regionali.

7) Intervento Sanitario: Effettuato attraverso l'identificazione della rete regionale per la presa in carico del bambino e dell'adolescente obeso o in soprappeso grazie all'ausilio delle aziende sanitarie locali ed , inoltre, grazie all'ausilio dei Pediatri, attraverso la promozione delle attività sull'obesità per la cura dei piccoli pazienti e delle loro famiglie. Nel percorso assistenziale possiamo riconoscere tre figure principali. Il pediatra di famiglia che individua chi sta ingrassando, screena famiglie a rischio per sindrome metabolica ed interviene con consigli sull'alimentazione seguendo, inoltre i bambini in follow up. Centro di II livello che riceve l'obeso grave o complicato o sindromico, definisce bene la diagnosi e tratta con dieta, stile-vita, psicoterapia e prosegue con il follow-up. Centro di III livello che riceve l'obeso grave/ resistente, lo tratta con ricovero/interventi speciali ed effettua follow-up selezionati.

PROGETTO “NUVOLA”: APPROCCIO MULTIPROFESSIONALE  
ALL'OBESITÀ INFANTILE ED ADOLESCENZIALE  
DELL'UNITÀ OPERATIVA DI PEDIATRIA  
DELL'OSPEDALE FATEBENEFRATELLI DI BENEVENTO

IRIDE DELLO IACONO\*, MARIA GIOVANNA LIMONGELLI\*,  
ELZIARIO VARRICCHIO \*, GENNARO VETRANO\*,  
MARIA GIUSEPPINA COLATRUGLIO\*\*, ADRIANA SORRENTINO\*\*

\* U.O.S. Pediatria Osp. Fbf Bn – \*\* Direzione Sanitaria Osp. Fbf Bn

*Parole chiave: globesity, fuoripasto e obesità, stile psicologico del bambino obeso,  
attività fisica ed obesità*

*Premesse*

L'obesità rappresenta, certamente, il maggior problema di salute pubblica a livello mondiale, causando, 1,5 milioni di disabilità ed oltre un milione di morti premature all'anno (World Health Organization 1998). Nella prima conferenza dell'International Association for the Study of Obesity (IASO), tenutasi a Sun City in Sud Africa nell'ottobre del 2004 (1), è stato dichiarato che nel continente africano l'obesità, insieme all'AIDS ed alla malnutrizione, rappresenta un serio problema di salute pubblica e, a meno che i governi delle varie nazioni non intervengano con programmi correttivi e strategie preventive, l'eccesso di morbidità e mortalità da obesità e le ripercussioni negative sulla produttività e sulla sanità pubblica, costituiranno un freno per l'economia in molti Paesi in via di sviluppo.

Si è, infatti, proposto il neologismo “globesity” per indicare la diffusione mondiale del fenomeno (2).

Studi di stima della prevalenza della malattia nella popolazione italiana di età inferiore ai 18 anni, sono soggetti a bias derivanti dall'uso di differenti definizioni del sovrappeso e dell'obesità (3). I dati epidemiologici sull'obesità, comunque, mostrano un aumento costante ed esponenziale anche in Italia, con una prevalenza, mediamente, del 24% e con valori più elevati nei bambini di 6-9 anni in Calabria e Campania e valori più bassi in Lombardia (ISTAT, informazioni statistiche politiche per la promozione della salute, atti del convegno, 10-12 settembre 2002, Roma).



**Tabella I. Percentuale della popolazione italiana di età 6-17 anni in sovrappeso + obesità, anni 1999-2000, numerosità campione: 17.500 soggetti; metodologia utilizzata: standard internazionali dell'International obesity Task Force (IOTF)**

	<b>6-9 anni</b>	<b>10-13 anni</b>	<b>14-17 anni</b>	<b>Media</b>
<b>Maschi</b>	33,6%	30,9 %	17,3 %	26,9
<b>Femmine</b>	34,6%	19,8 %	10,5 %	21,25
<b>Totale</b>	34,1%	25,4 %	13,9 %	24,1%

Fonte: ISTAT, Atti del convegno 10-12 settembre 2002, Roma

La considerazione da cui partire per approcciare il problema dell'obesità, non solo dal punto di vista clinico, ma anche dal punto di vista etico-psicologico, è che gli animali, per sopravvivere, debbono preoccuparsi di due cose:

- di non “morire di freddo”
- di non “morire di fame”

Il tessuto deputato a non farci “morire di freddo” è il tessuto adiposo, mentre il tessuto deputato a non farci “morire di fame” è, tra gli altri, il tessuto muscolare.

Alimenti che hanno come bersaglio nutritivo il tessuto adiposo sono grassi e carboidrati; alimenti che hanno come bersaglio nutritivo il tessuto muscolare sono le proteine.

Pertanto, cosa accade nei Paesi e nelle famiglie più poveri?

Negli ultimi decenni la popolazione si è spostata da zone disastrose, periferiche, verso le grandi città e tale urbanizzazione si è avvertita, soprattutto, in Africa ed in America Latina. Ne è derivato che i bambini, ora, nascono prevalentemente nelle città, anche nei Paesi più poveri, ma, sempre da madri povere e malnutrite e, quindi, sottopeso. Le madri lavorano, cucinano meno e comprano cibo preconfezionato; il salario è basso e ciò che ci si può permettere è solo cibo che costa poco, ossia quello che procura “calore” e non “nutrimento”; pertanto, da questo cibo traggono beneficio le cellule del tessuto adiposo le quali crescono e si moltiplicano.

Deriva, da tutto ciò, il grande paradosso per cui l'obesità è distribuita anche nei Paesi più poveri e nelle famiglie di basso ceto.

E, cosa accade nei Paesi e nelle famiglie più ricche?

I figli del ceto medio/alto crescono sempre meno movimento, trascorrono ore davanti al computer ed alla televisione, bombardati da spot televisivi su “merendine e snack”.

Come paradosso, gli attori dello spot sono ragazzi di bell'aspetto, magri e longilinei: ne deriva che gli adolescenti associano il “fuoripasto” alla bellezza,

alla magrezza e, soprattutto allo scenario di vita gioiosa e spensierata che viene loro proposto.

Tali “fuoripasto” sono costituiti, principalmente, da grassi e carboidrati, ossia gli alimenti calorici che favoriscono l'accumulo negli adipociti e stimolano la produzione di insulina, il che ha poco a che fare con l'aspetto nutritivo. Pertanto, solo a poche ore dall'ultima “merendina”, l'ipoglicemia fa già scattare lo “stimolo fame” ed il ragazzo è pronto a mangiarne un'altra e, di conseguenza, quando si siede a tavola, non ha fame più. Ne deriva che, i cibi che “nutrono”, vengono sempre meno ingeriti: in sintesi, la pandemia di obesità e diabete si è, per tutte le ragioni su esposte, globalizzata, senza distinzione tra giovani ed adulti, tra poveri e ricchi.

L'intreccio tra cibo ed attività fisica è una delle manifestazioni di una relazione assai più complessa tra alimentazione e stile di vita.

Il modo di mangiare di un bambino è rivelatore della filosofia della famiglia ed il cibo, che nell'epoca del mercato libero e senza frontiere è facilmente disponibile in varietà e quantità, costituisce sempre più un elemento centrale della relazione di coppia ed uno dei collanti familiari a maggiore tenuta.

Le abitudini alimentari sono quelle che marito e moglie riescono più facilmente e felicemente ad uniformare, mostrando quanto oggi sia cruciale “il mangiare” e quanto esso sia impregnato di valori che non hanno più molto a che vedere con la soddisfazione del bisogno primario.

Il cibo procura piacere, con il coinvolgimento di tutti i sensi ed un evidente richiamo alla oralità come prima gratificazione: di conseguenza, si consuma il cibo sempre meno sulla spinta di istinti primordiali, come la fame e, sempre più, per consolidazione, in risposta ad eventi quotidiani logoranti e stressanti.

L'obesità, pertanto, è la conseguenza di un modello comportamentale che ha investito la società dei consumi e che si sta trasferendo alle nuove generazioni; un modello in cui l'offerta di cibo, effettuata per 24 ore al giorno, è dominante.

La pressione dell'industria alimentare procede inesorabile e ciascuno paga un caro prezzo e lo fa di tasca propria e sulla propria pelle.

La sfida all'obesità si combatte giocando d'anticipo, ma, una volta che il problema si è già manifestato, è comunque indispensabile fare qualcosa.

I problemi legati alla terapia dell'obesità sono tanti, rilevanti e complessi.

Una recentissima metanalisi volta a valutare l'efficacia di un intervento multidisciplinare nel trattamento della obesità infantile, comprendente stili di vita, l'impiego di farmaci ed interventi chirurgici (4), ha portato gli AA a concludere che “sebbene ci siano limitati dati qualitativi per raccomandare che un trattamento sia favorevole rispetto ad un altro, interventi combinati sullo stile di vita comparati con terapie standard o con il self-help di tali pazienti, può produrre

una significativa riduzione dell'eccesso di peso in bambini ed adolescenti. Nel trattamento dell'obesità infantile i problemi che più frequentemente si riscontrano sono legati, principalmente, ad un INTERVENTO TARDIVO, a sua volta, conseguenza di una diagnosi tardiva, per esempio, al mancato riconoscimento dell'obesità in età prescolare, a false aspettative di risoluzione spontanea dopo l'adolescenza, al timore che venga prescritta una dieta "ipocalorica", alla sottovalutazione del sovrappeso e delle possibili complicanze ad esso associate.

Nello studio di Ebbeling (5) si conferma l'opportunità di un intervento precoce e viene segnalato che, i bambini in sovrappeso, all'età di 5 anni, sviluppano più facilmente una bassa autostima ed una visione negativa della propria immagine corporea.

La complessità degli stili psicologici del bambino obeso e della sua famiglia e le possibili conseguenze di una mancata terapia o di una terapia inadeguata, rendono necessario sottolineare l'importanza, non solo della precocità dell'intervento, ma, soprattutto, della qualità di esso:

- Motivazionale
- Comportamentale-individuale
- Cognitivo comportamentale-individuale
- Psicoeducativo di gruppo e familiare.

Agli operatori viene richiesta una competenza specifica; la cura efficace dello stato di obesità, infatti, implica profonde modifiche degli atteggiamenti e dei comportamenti sul piano sociale, emotivo e psicologico ed il coinvolgimento attivo di tutta la famiglia, presupposto fondamentale per il successo della terapia.

Le difficoltà di compliance di famiglia e bambini possono essere dovute a:

- False credenze della famiglia
- Interventi terapeutici ripetuti
- Problemi legati ai genitori: vi sono, ad esempio, genitori di bambini che assumono più di 3.000 Kcal, convinti, invece, che il loro bambino mangi poco o, comunque, meno di altri suoi coetanei
- Difficoltà oggettive dei genitori: è possibile che essi ricevano false e contraddittorie informazioni, che siano scarsamente motivati, che abbiano oggettive difficoltà di tipo organizzativo; si può associare una bassa spesa per l'alimentazione con l'impiego di cereali raffinati, zuccheri o grassi aggiunti
- Difficoltà della terapia dietetica: anche i genitori preoccupati per l'incremento ponderale dei propri figli, difficilmente considerano un successo il raggiungimento del fermo peso, benché concordato, volto, comunque, in presenza di adeguata attività fisica, ad ottenere modificazioni della composizione corporea, con aumento della massa magra.

- Influenza dei mass media: Come può l'intervento preventivo ed educativo essere efficace se paragonato all'impatto che ha, invece, la pubblicità, che è martellante, accattivante ed utilizza strumenti di comunicazione raffinati in grado di far sentire i giovani parte di un gruppo?
- Rapporti con la scuola "A scuola non mangio perché fa tutto schifo" scarso apporto calorico a pranzo con conseguente eccesso di spuntini il pomeriggio inoltre, a scuola l'attività fisica è scarsa (circa 2 ore/settimana) mentre troppe ore sono dedicate ad attività sedentarie; inoltre, a scuola è facile accedere ai distributori di soft drink, patatine e junk food
- Aspetti psicologici e disturbi del comportamento alimentare: risulta del tutto inutile "prescrivere"; la parola chiave è: "insegnare ed educare". Limitarsi, infatti, a prescrizioni sulla qualità e sulla quantità dell'alimentazione renderà il paziente passivo di fronte al proprio cambiamento che, per essere significativo e duraturo, deve nascere da una partecipazione attiva. Più ci si sente impotenti a gestire le situazioni difficili più si spera in un miracolo.

Fattore determinante per l'esito finale è la convinzione, da parte dell'operatore, che il paziente sia in grado di uscire dal problema ed è indispensabile che tale fiducia venga trasmessa al paziente facendogli presente che solo lui può essere l'artefice del suo cambiamento utilizzando gli strumenti fornitigli dall'operatore.

### *Quale approccio terapeutico deve essere utilizzato inizialmente?*

1) Interventi sullo stile di vita: I benefici di tali interventi sullo stile di vita si raggiungono più facilmente quando la dieta ed il programma di attività fisica sono coordinati insieme alla famiglia ed a modificazioni ambientali. Successi a lungo termine richiedono continue incentivazioni, esperienze negli adulti indicano che qualsiasi approccio terapeutico seguito in maniera discontinua porta, nella maggior parte dei casi, ad un recupero del peso perso.

2) Approccio alimentare: una restrizione calorica media è sicura e può essere intrapresa quando il bambino obeso e la sua famiglia sono motivati ed incoraggiati a cambiare le abitudini alimentari. Una riduzione in peso più significativa si raggiunge più spesso attraverso un aumento della spesa energetica.

3) Attività fisica: uno stile di vita sedentario aumenta il rischio di obesità anche nel bambino e predispone a diabete e malattie cardiovascolari, mentre l'attività fisica, associata ad una restrizione calorica e riduzione nei grassi nella dieta, riduce la progressione verso il diabete in adulti con IGT e limita le

malattie cardiovascolari e la mortalità. Il beneficio dell'attività fisica è mediato, almeno in parte, dalla riduzione del grasso totale e viscerale e dall'aumento della massa magra. L'attività fisica, inoltre, aumenta la sensibilità insulinica del tessuto adiposo.

4) Supporto psicologico al bambino-adolescente e alla sua famiglia.

Gli obiettivi del counselling psicologico riguardano:

1. la *costruzione di un sistema di supporto psicologico* formato da familiari e amici, addestrati per gestire la situazione "obesità", al fine di saper affrontare e superare i momenti critici propri di ogni percorso di cambiamento delle abitudini di vita.
2. *Ristrutturazione cognitiva*, ovvero l'eliminazione di quei pensieri negativi che causano l'abbandono della terapia e la perdita del controllo.
3. *Correzione del comportamento alimentare*. Il bambino – adolescente deve imparare a riconoscere quali sono i comportamenti non adattivi e mediante trattamento, correggerli gradualmente.

La strategia d'intervento per ogni paziente va stabilita in sede di primo colloquio individuale, durante il quale vengono chieste informazioni personali e, soprattutto, si cerca di capire come vive il suo problema di obesità, come intende affrontarlo, come conviverci, come superarlo e cosa si attende dal trattamento; è importante, perciò, capire in questa fase, quanto sia motivato ed ottimista o sfiduciato nelle aspettative di successo.

È importante capire, poi, quanto l'ingrassare influisca sul suo stile di vita e quanto, invece, lo stile di vita influisca sul suo peso corporeo.

Poi si passa alla sua storia personale per cercare di capire in che modo essa l'ha predisposto all'obesità.

È importante, in questa fase, verificare la qualità dei legami affettivi e, in particolare, quello con la figura d'attaccamento principale. Carenze affettive, nei primi step evolutivi, possono aver influito in maniera molto negativa sul vissuto di amabilità del bambino, soprattutto se le richieste di attenzione ed affetto sono state ricompensate, perlopiù, con offerte di cibo ad ogni manifestazione di pianto del bambino.

Ciò, naturalmente, aiuta a ricostruire i vari fattori che hanno contribuito alla formazione del problema.

Dopo questa fase di analisi e definizione del problema si passa alla fase del comprendere quanto sia importante saper riconoscere nella maniera corretta le proprie sensazioni fisiche (caldo, freddo, fame, sete, sonno, dolore, etc.) e le proprie emozioni (rabbia, ansia, tristezza, gioia, etc.). Dopo una corretta informazione, si può passare al *counseling*, dando delle indicazioni e dei consigli su

come aiutarsi nel caso in cui si riesca a dimagrire, o come riuscire a convivere “felicamente” con la propria obesità.

Qualora questi tipi d'intervento non si rivelassero sufficienti ad affrontare adeguatamente il problema, si passa alla psicoterapia vera. L'intervento del terapeuta consiste, tra l'altro, nel rendere consapevole il bambino/adolescente della sequenzialità degli schemi che adotta e soprattutto nella rimessa in discussione delle sue convinzioni disfunzionali e a trasformarle, poi, in idee adattive in grado di soddisfare le reali emozioni.

In conclusione, il trattamento della Obesità Essenziale in età evolutiva deve essere articolato a più livelli per poter incidere positivamente ed in modo persistente su alimentazione, comportamento ed attività fisica del bambino e dell'adolescente.

Vi è, attualmente, accordo che sia opportuno un intervento precoce, in particolare l' Expert Committee Recommendations (ECR) suggerisce che i bambini obesi vengano trattati a partire dall'età di tre anni (6).

Su queste basi poggia il progetto “NUVOLA” dell'Unità Operativa di Pediatria dell'Ospedale Fatebenefratelli di Benevento.

#### *Obiettivi del Progetto:*

1) Elaborare un percorso diagnostico-terapeutico per bambini ed adolescenti obesi, che si svolga pienamente all'interno della struttura ospedaliera, sfruttando tutte le figure professionali (il pediatra ospedaliero, il cardiologo, lo psicologo, il fisiatra, il nutrizionista, l'endocrinologo, l'assistente sociale ed il personale infermieristico, nonché il pediatra ed il medico di famiglia) le quali, operando in stretta collaborazione, possano identificare un programma individualizzato, volto alla “cura” non solo fisica, ma anche psicologica, sociale ed ambientale dell'obeso e della sua famiglia.

2) Screening della sindrome metabolica, avviando così i bambini-adolescenti obesi ad un percorso terapeutico finalizzato, oltre che alla riduzione del peso o al rallentamento dell'incremento ponderale (modificazioni delle abitudini alimentari più incremento dell'attività fisica) anche alla prevenzione della malattie cardiovascolari e del diabete in età adulta.

#### *Popolazione:*

Bambini-adolescenti di età compresa tra 4-17 anni di entrambi i sessi, rispondenti alla definizione di obesità in relazione alla determinazione del BMI ( $> 95^{\circ}$ ), arruolati sia presso l'ambulatorio di pediatria ospedaliero che presso gli ambulatori dei pediatri e dei medici di famiglia.

Per ogni bambino-adolescente sarà compilata una scheda di arruolamento.

*Percorso diagnostico:*

I pazienti arruolati effettueranno in tre accessi di D.H. le seguenti indagini e consulenze:

- visita pediatrica;
- indagini ematologiche ed OGTT (Oral Glucose Tolerance Test);
- indagini strumentali (Rx polso e mano sinistra, ecografia epatica, eventuale ecografia tiroidea);
- consulenza endocrinologica (se necessaria) ed eventuale studio ormonale;
- consulenza cardiologia (ECG, ecocardiogramma, test da sforzo se necessario);
- consulenza dietologica ;
- consulenza psicologica;
- consulenza fisiatrice;
- assistenza sociale.

*Programma terapeutico:*

Al termine del percorso diagnostico, sarà elaborato un piano terapeutico individualizzato i cui obiettivi fondamentali sono la riduzione ponderale e l'aumento dell'attività fisica, svolto in un clima di sostegno psicologico ed ambientale. È disponibile presso la nostra struttura anche la palestra intramuraria, nelle ore pomeridiane con una figura professionale che segue i bambini-adolescenti dal punto di vista motorio, con la frequenza di almeno due ore a settimana.

*Follow-up:*

I pazienti, con una cadenza dapprima quindicinale e poi mensile, ritornano all'osservazione di tutte le figure professionali coinvolte nella loro gestione. In regime di ambulatorio andranno ripetute, di volta in volta, le diverse consulenze ed in regime di day hospital le indagini laboratoristiche e/o strumentali, individualizzando il percorso sulla base di quanto emerso nel corso dello screening iniziale.

*Stato dell'arte*

- Pazienti reclutati fino ad ora: 35 (da marzo 2009)
- Hanno completato il ciclo dei 3 accessi di DH: 25
- Sono già ritornati alla nostra osservazione in regime ambulatoriale: 20
- Tutti estremamente motivati.
- Importante decremento ponderale.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) T. Lobstein, L. Baur, R. Uauy, *For the IASO International Obesity TaskForce (IASO IOTF, 231 North Gower Street, London NW1 2NS, UK). Obesity in children and young people: a crisis in public health*. Obesity Reviews; 2004; 5 (s1): 4-85.
- 2) C. L. Ogden, R. J. Kuczmarski, K. M. Flegard, Z. Mei et al., *Centers for Disease Control and prevention growth charts for the United States: improvements to the 1997 National Center for Health statistics version*. Pediatrics 2002; 109 (1): 45-60.
- 3) C. Maffei, A. Consolaro, P. Cavarzere, L. Chini et al., *Prevalence of Overweight and Obesity in 2-to 6- year-old Italian Children*. Obesity 2006; 14: 765-69.
- 4) Hiltje Oude Luttikhuis et al., *Interventions for treating obesity in children*. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 2, 2009.
- 5) C. B. Ebbeling, D. B. Pawlak, D. S. Ludwig, *Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure*. The Lancet 2002; 360: 73-82.
- 6) S. E. Barlow, M.D., M.P.H., PhD, W. H. Dietz, *Obesity evaluation and treatment: Expert Committee recommendation*. Pediatrics 1998; 102.





## IL RESTAURO ALIMENTARE NEGLI STILI DI CONSUMO DELLE AREE INTERNE

EUGENIA ALOJ, Ordinario di Ecologia, Università del Sannio,  
MARIAGRAZIA DE CASTRO, Dottoranda di ricerca, Università del Sannio,  
MICHELA TOTÀRO, Collaboratore esterno Laboratorio di Ecologia, Università del Sannio,  
ANNA ZOLLO, Docente a contratto, Università di Roma «La Sapienza»

*Parole chiave: bambino, comportamento alimentare, obesità*

### 1. Introduzione

È sempre più evidente la connessione tra modalità e qualità dell'alimentazione e incidenza di malattie croniche e degenerative. L'alimentazione moderna e le abitudini alimentari sono, dunque, sempre più connessi all'insorgenza di determinate patologie come arteriosclerosi, diabete, obesità, malattie cardiovascolari. Tutto ciò sembra essere l'effetto di una certa modificazione degli stili di consumo alimentare italiano ed in particolare meridionale dovuto essenzialmente all'effetto dei modelli alimentari, soprattutto americani, che potremmo anche definire come una «macdonalizzazione globale» (Pollan M., 2008).

Grandi processi di cambiamento nel modo di alimentarsi, nelle richieste dei consumatori, nelle mode hanno caratterizzato in tutto il mondo il rapporto tra uomo e cibo. *Anche in Italia i segni di questa evoluzione si fanno sempre più evidenti e dopo cambiamenti alquanto bruschi che hanno la validità di mode temporanee, gli atteggiamenti vanno affermandosi e confermandosi come consuetudini più stabili dell'epoca contemporanee* (Aloj E., 1992, p. 48).

Il primo, positivo, cambiamento alimentare che si va affermando tra gli italiani, soprattutto tra le classi giovani è la rivoluzione o meglio l'affermazione della prima colazione su basi dietologiche corrette. Non più solo la tazza di caffè, in piedi correndo, ma una prima colazione completa, che vede sempre più dare spazio alle fibre (cereali, muesli, etc.) alla frutta, allo yogurt, ai succhi di frutta non eccedendo nel consumo di proteine. Pur derivando soprattutto da oltreoceano la «moda» della prima colazione «ampia», per fortuna il gusto e le abitudini degli italiani privilegiano fibre e frutta al posto dei tipici piatti riccamente lipoproteici del breakfast. Ma non tutte positive sono le influenze e le ispirazioni che ci vengono dall'America. Come abbiamo più

volte già detto, purtroppo, sempre più va affermandosi tra i giovani il *fast food*, la consuetudine di sgranocchiare *snacks* fuori pasto, il pasto fuori casa, l'abbandono della cucina tradizionale alla ricerca di una cucina rapida e standardizzata, così, sfuggendo alla tradizione, il pasto di mezzodì, anche per l'evoluzione dei ritmi di lavoro, il vero pasto familiare, ricco di valori etici e socializzanti per la famiglia, rimane quello della sera. Ma nel contempo non si può sottovalutare un trend positivo nell'accostarsi al cibo da parte della maggior parte degli italiani; sempre più si vanno affermando libri, giornali, manifesti di gastronomia e certamente «l'alimentare» è, oggi, un business economico. Soprattutto un'analisi attenta delle tendenze alimentari degli italiani dimostra che va sempre più privilegiata la qualità del cibo, rispetto alla quantità. La riduzione delle porzioni, la cura nella estetica delle stesche, la ricerca della raffinatezza nella preparazione è, certamente, il risultato di una offerta predisposta più per *gourmets* che per mangioni. Certamente negli ultimi anni si è andato affermando il criterio della sanità del cibo. Le corrette scelte alimentari sono in funzione di una responsabilità sempre maggiore nei confronti della protezione della propria salute. Sempre maggiore interesse va evidenziandosi, infatti, per la correlazione tra alimentazione e malattie dismetaboliche e degenerative e non prevale nella ricerca di questa attenzione un significato punitivo ed inibitorio, ma una tendenza responsabile verso un modello educativo alimentare. Questo determina sempre il maggiore successo dell'alimentazione naturale e l'affermazione dei regimi dietetici e vegetariano, l'uso dei prodotti dell'agricoltura biologica, alcuni modelli della cucina cosiddetta alternativa. Certamente questo è il risultato della crescente sensibilità culturale degli italiani nei confronti dell'ambiente e delle problematiche ad esso connesse.

Si scontrano pertanto due modi e stili alimentari: da una parte il modello della tradizione, soprattutto per noi campani, che tende a privilegiare cereali, verdure e frutta, canoni essenziali della dieta mediterranea; dall'altro l'offerta alimentare dei supermercati pieni di «falso cibo» costituito da cibo in scatola, precotti, alimenti raffinati e surgelati conservati chimicamente e depotenziati dal loro valore nutrizionale.

Il risultato è il crescente numero di obesi: l'obesità è definita come una vera e propria epidemia estesa non solo negli States, ma anche in tutta la Regione Europea, secondo l'allarme lanciato dall'Organizzazione Mondiale della Sanità in occasione della pubblicazione dell'European Health Report nel 2002. In molti Paesi europei – si legge – «più della metà della popolazione adulta si trova al di sopra della soglia di «sovrappeso» e circa il 20-30% degli individui adulti rientra nella categoria degli obesi («clinically obese»).

## 2. *Obesità infantile e qualità della vita. Necessità di un'indagine sul campo*

Un'altra questione fondamentale che emerge, nel contesto di un proliferare di modelli di consumo lontani dalla tradizione, nonché lontani dalle basi dietologiche e nutrizionali corrette, è che l'obesità, si manifesta sin dall'età infantile. Paradossalmente i bambini sono quelli che più velocemente passano alle condizioni di eccesso ponderale.

Nel corso degli anni (1970-2000) sono aumentati in maniera esponenziale anche i lavori scientifici pubblicati sull'argomento (da 200 a circa 500 l'anno), che dimostrano l'evidenza scientifica del problema ed il coinvolgimento di più ambiti disciplinari non solo più strettamente medici e biologici, ma anche economici, socioambientali, della comunicazione e del marketing.

In tale ottica anche l'interesse scientifico della Cattedra di Ecologia dell'Università del Sannio si è rivolto all'obesità infantile come una forma di malnutrizione in cui rientrano diverse componenti e soprattutto diverse cause, per le quali è richiesto un approccio integrato multidisciplinare che opera in una prospettiva eco – psicosociale; un criterio sistemico che, nella sua multifattorialità, è conforme ai metodi e gli orientamenti di complessità ambientale per cui avvengono effetti di interazione, relazione, interdipendenza e di retroazione (feed-back) fra diverse componenti ambientali ed antropiche.

Un siffatto approccio, infatti, permette di considerare l'obesità infantile non più solo come un problema esclusivamente di tipo sanitario: devono essere favorite strategie che puntino ad una integrazione delle competenze di tutti gli attori potenzialmente in grado di influenzare i comportamenti (abitudini alimentari e stile di vita) dei ragazzi per poter trasformare il *toxic environment* nella sua complessità, nell'auspicato, e ormai ineludibile, *healthy environment*.

Sulla base di tali premesse metodologiche, ed in funzione del soddisfacimento dell'obiettivo di avere evidenze informative e statistiche che permettesse di supportare alcune considerazioni empiriche intorno al legame tra ambiente/salute/cibo e qualità della vita, la Cattedra di Ecologia ha avviato una indagine sui pre – adolescenti dai 5 ai 13 anni che frequentano scuole ricadenti nelle province di Benevento, Avellino e Caserta, al fine di tracciare un identikit preciso delle abitudini alimentari ed identificare i condizionamenti sociali, economici e comunicazionali dei comportamenti alimentari delle giovani generazioni. L'indagine è stata effettuata attraverso la somministrazione di questionari (febbraio-aprile 2009) a 100 ragazzi. Uno dei limiti metodologici che si è posto sin da subito nella conduzione dell'indagine è relativo al numero di persone intervistate, poiché le tre province di Benevento, Avellino e Caserta, insieme raggiungono quasi 1 milione e 400 mila abitanti, e senza dubbio 100 interviste non restituiscono informazioni fortemente rappresentative, ma piuttosto indi-

cazioni relative a determinati atteggiamenti di consumo, che il buon senso, dispone di utilizzare per una valutazione sicuramente non probabilistica, ma valida sicuramente a supportare ciò che altrimenti sarebbe rimasto confinato nella forza solo speculativa della ricerca. Per contro, la somministrazione dei questionari esclusivamente nelle tre città sopra indicate non deve essere considerato un limite geografico alla ricerca, ma piuttosto una scelta evidente in funzione delle informazioni in termini di rapporto tra qualità e tipicità del prodotto/aree rurali interne/stili di vita.

### 3. I risultati dell'indagine

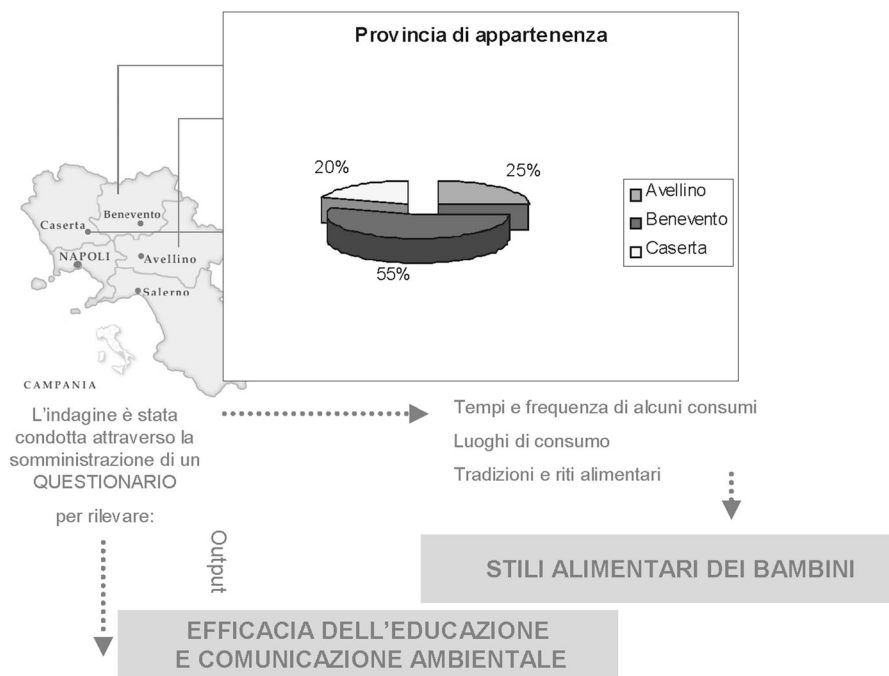


Fig. 1. Provincia di appartenenza.

I questionari sono stati somministrati per il 55% nella provincia di Benevento, per il 25% nella provincia di Avellino e per il 20% nella provincia di Caserta.

Con riferimento alla fascia di età, il 49% degli intervistati ha tra i nove e i dieci anni.

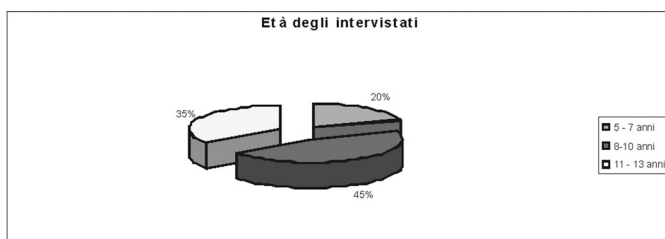


Fig. 2. Età degli intervistati.

Rispetto a questi dati anagrafici iniziali, è risultato interessante, in una sezione del questionario, porre delle domande per rilevare tempi, modi di consumo e relazioni familiari, al fine di dimostrare una associazione diretta o inversa tra l'obesità e i tempi di consumo che, riducendosi sempre più, fanno sempre più propendere verso cibi pronti, pranzi consumati in solitudine con cibi preconfezionati.

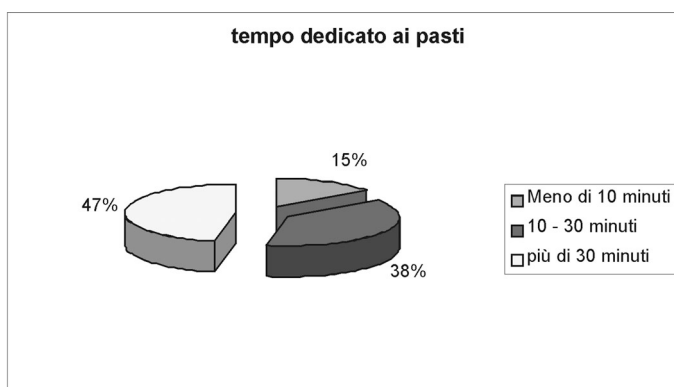


Fig. 3. Tempo dedicato ai pasti.

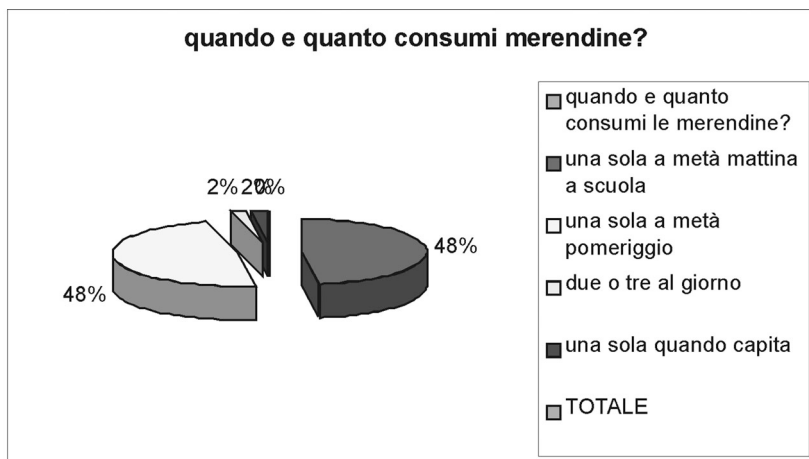


Fig. 4. consumo di merendine.

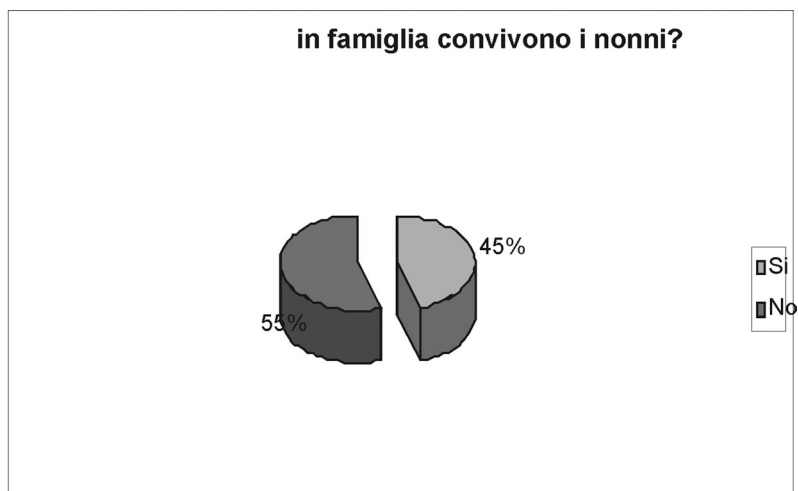


Fig. 5. Relazioni familiari e modelli di consumo alimentare.

Nella sua ultima parte il questionario ha focalizzato l'attenzione sui comportamenti alimentari dei bambini, in particolare indagando sulle loro preferenze e su quanto conta, nella scelta e nella preparazione, l'orientamento verso prodotti della tradizione culinaria locale, semplici e non elaborati, poveri ma ricchi di proprietà nutritive (Figg. 6, 7, 8, 9).

Alimenti abituali nella tua alimentazione	Percentuale totale di risposta affermativa
<i>Acqua</i>	82 %
<i>Pasta</i>	68 %
<i>Pane</i>	46 %
<i>Carne</i>	52 %
<i>Frutta fresca</i>	29 %
<i>Latte</i>	38 %
<i>Verdura</i>	19 %
<i>Salumi</i>	21 %
<i>Formaggi</i>	20 %
<i>Minestre</i>	12 %
<i>Pizza</i>	18 %
<i>Merendine</i>	15 %
<i>Patatine fritte</i>	11 %
<i>Gelati</i>	9 %
<i>Pesce</i>	7 %
<i>Bibite</i>	9 %
<i>Miele</i>	1 %
<i>Marmellata</i>	1 %

Fig. 6. Le preferenze espresse dai bambini.

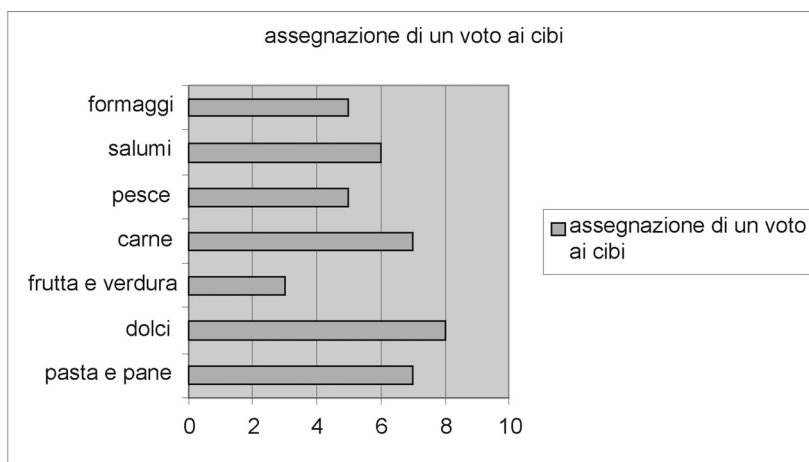


Fig. 7. Le preferenze dei bambini (2).



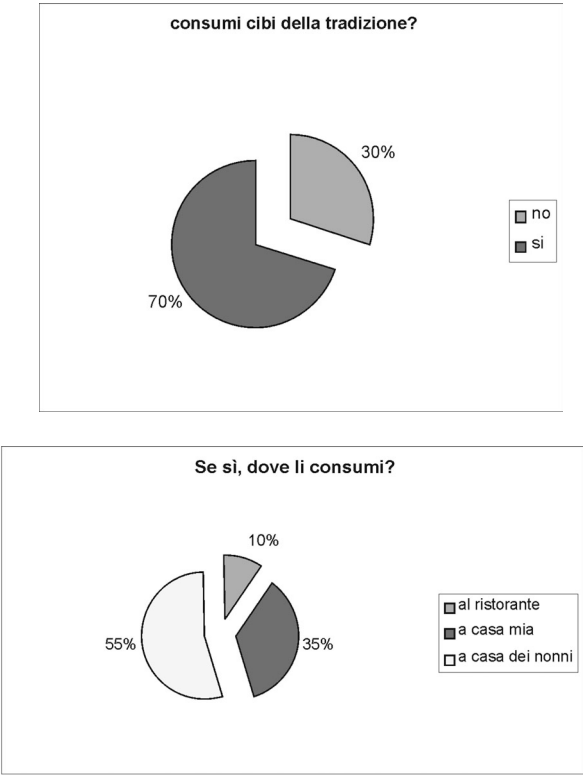


Fig. 8. Scelta di consumo di cibi della tradizione.

	<i>Si</i>	<i>No</i>
Ti piace assistere e aiutare nella preparazione dei cibi in casa?	78%	22%
Ti è capitato di assistere a come si fa la pasta in casa?	67%	33%

Fig. 9. Preparazione dei cibi della tradizione

#### 4. *Discussione dei risultati*

Dai dati emerge una situazione di fondo consistente nel fatto che, sebbene persistano alcuni modelli di consumo alimentare e dei modelli familiari ancorati alla tradizione (presenza dei nonni, partecipazione dei ragazzi alle preparazioni degli alimenti in casa), si è modificato il tipo di alimento consumato. Prevalgono la carne e i carboidrati a svantaggio dei legumi e dei cereali semplici. I legumi, ad esempio, non sono assolutamente nominati dagli intervistati come cibo presente sulle loro tavole, sebbene la letteratura pediatrica sia concorde ad introdurre i legumi sin dalla fase di svezzamento. I ragazzi privilegiano la carne, introducendo così troppe proteine e gli zuccheri complessi (dolci). I cibi consumati sono poveri in fibra e vitamine, poiché le verdure, ad esempio, sono state citate come «alimento abituale» solo dal 19% degli intervistati. I pasti sono consumati, da un numero sempre crescente di famiglie, velocemente ed in situazioni poco adeguate (davanti alla Tv, al computer, fuori casa). Si sono modificate, pertanto, le regole e le consuetudini delle famiglie in materia di alimentazione e attività fisica producendo modelli capaci di favorire l'eccesso ponderale. Per contro, si rileva come sia ancora molto forte, come dimostrano i risultati dell'indagine, il ruolo della tradizione alimentare ed il ruolo della famiglia, dei nonni, nella formazione del modello educativo alimentare, a fronte di prodotti alimentari che conservano ancora una notevole qualità in termini di salubrità ambientale di produzione delle materie prime e trasformazioni in alimenti finiti. Questo senz'altro rappresenta un punto di forza delle aree rurali interne, rappresentando, anche, la motivazione culturale ad un programma territoriale di restauro alimentare che poggia le sue basi nella esaltazione del rapporto tra qualità del cibo e stato di salute dei consumatori, essendo anche una opportunità per il territorio in termini di economia della sostenibilità che può assicurare nuove occasioni di rilancio commerciale delle imprese dei prodotti alimentari tipici e del territorio tutto.

Il restauro alimentare, come strategia ambientale, significa assicurare ai prodotti alimentari non solo marchi di qualità che testimonino la qualità ambientale dei territori di provenienza ma anche una analisi di qualità di processo e di prodotto che risulti dalle etichettature e dai certificati di qualità ambientale che durante tutto l'iter di produzione attestino che non vi siano stati insulti ambientali di vario tipo che abbiano minato la sicurezza sanitaria del prodotto stesso. Ciò significherebbe anche il rispetto delle raccomandazioni già presenti anche nel *Codex Alimentarius* emanato anni fa dall'Unione Europea.

I prodotti alimentari, pertanto, di fronte ai pericoli della globalizzazione alimentare, saranno nel segno del locale: nell'ottica della sostenibilità, lungo tutta la filiera devono essere razionalizzati i processi di acquisizione e trasformazione

della materia prima, le politiche di commercializzazione e promozione del prodotto e nonché le politiche di distribuzione.

Un siffatto processo di restauro ambientale agisce non solo ed esclusivamente sulla filiera dei produttori ma pervade tutto il territorio, anzi trova la sua essenza del territorio stesso, che, quando non è stato oggetto di industrializzazione, quando è, quindi, immune da fenomeni di inquinamento, rappresenta un laboratorio privilegiato per la messa a sistema di sapori e saperi nell'ottica del recupero delle tipicità agroalimentari e la conseguente esaltazione dell'immagine del prodotto.

Un altro aspetto importante che sottende il restauro alimentare, è il legame della nostra dieta mediterranea e più in generale di tante nostre consuetudini con le radici profonde della nostra cultura storica. Nel rivisitare la nostra cucina quotidiana, infatti, non si può prescindere dal legame che ci collega agli usi ed ai costumi dei greci e dei romani, in particolare alla Magna Grecia, per non parlare delle usanze di arabi, normanni, svevi, angioini, aragonesi e spagnoli che tanto hanno influenzato il modo di vita delle popolazioni del Regno delle Due Sicilie e che ancora oggi scandiscono le nostre abitudini ed il nostro modi di essere. Non possiamo allontanarci da queste consuetudini che sono il risultato delle nostre radici e che determinano la nostra più peculiare caratteristica e che, d'altra parte, costituiscono anche il risultato di certe componenti ambientali come il clima, la natura geomorfologica del suolo, la fertilità del terreno, la pescosità dei mari.

### *Conclusioni*

Il ritorno alla cucina d'ambiente, pertanto, è auspicato come strategia di educazione ambientale e sanitaria, perché rappresenta quel modo di trasmettere ai più giovani il patrimonio di tradizioni, di usi e costumi, che hanno determinato il nostro stesso essere ed il recupero di certe usanze e di comportamenti; ciò può diventare la più giusta risposta a onde consumistiche che, varcando gli oceani, ci hanno spinto verso usanze e tradizioni non nostre, alla ricerca della sempre più rapida preparazione, della fretta del consumo, all'uso di sostanze alimentari non consuete alle nostre abitudini, né tantomeno prodotte dalla nostra economia, con conseguente danno per la nostra salute ed impoverimento del nostro retaggio culturale. Anche la cucina può dunque essere il ricordo e nella riproposizione della tutela d'ambiente, alla luce del rinnovamento nella tradizione o per dirla come il poeta Machado «*nella convinzione che il domani è scritto nell'ieri*».

Il futuro dell'alimentazione italiana si può sintetizzare quindi nella consuetudine di una cucina sana, povera e semplice perché fatta di prodotti naturali che trova la sua originalità nel legame tra la tradizione del proprio paese e la creatività dell'assemblaggio delle diverse variabili che possono caratterizzare una pietanza, alla luce di una tecnica e metodologia delle preparazioni culinarie che consente di risparmiare tempo e fatica e, quindi, permette sempre più alla donna di essere nello stesso tempo padrona di casa e donna di carriera, utilizzando al massimo per la cottura, conservazione, lo stoccaggio degli alimenti i ritrovati della moderna tecnologia.

In questo senso, non è avventata l'ipotesi di istituzione di un parco agroalimentare per il recupero dei modelli di alimentazione tradizionale e per il recupero dell'enfasi del legame alimentazione/sensi/territorio, come laboratorio territoriale per la tutela e valorizzazione delle potenzialità alimentari delle aree interne, che metta a sistema i fattori ambientali e culturali con quelli economici esaltando le componenti innovative relative alla qualificazione e alla compatibilità ambientale dei sistemi produttivi, legandosi al concetto di qualità ambientale e culturale, al concetto di eccellenza territoriale come obiettivi da perseguire nell'ambito di un sistema in evoluzione capace di migliorare, di programmare e perseguire il miglioramento, come espressione e condizionamento del territorio.

Il Parco Agroalimentare, nello stato attuale di progettualità e nelle possibili proiezioni future di sviluppo, magnifica la relazione che si instaura tra la parte di territorio e le tradizioni culturali del territorio stesso. Proprio per effetto di questa complessa relazione che si ricerca, si promuove e si sostiene una convivenza compatibile tra ecosistema naturale ed ecosistema umano.

Sono proprio i progetti come quelli del Parco agroalimentare a rappresentare quegli strumenti per la conservazione attiva che considerino anche le aree già compromesse da azioni antropiche o eventi naturali e che nonostante ciò meritano di essere salvaguardate.

Nel concetto di tutela ambientale, nell'ottica dello sviluppo sostenibile, è compresa la tutela delle risorse culturali, dei valori etnici, antropologici, tradizionali e della cultura materiale. In tal senso la progettualità del Parco Agroalimentare non può prescindere dalla promozione sociale, economica e culturale delle popolazioni comprese nell'area protetta.

Le sollecitazioni provenienti dal sistema economico e sociale, orientano sempre più il dibattito scientifico e politico verso processi di sviluppo endogeno che si basa sulla differenziazione delle attività economiche e sulla loro integrazione con le risorse endogene locali: proprio l'integrazione può portare modernizzazione e trasferimento di risorse verso altri settori.

## BIBLIOGRAFIA

1. E. Aloj, V. Pepe, M. De Castro, A. Zollo, *Alimentary restauration as an opportunity of environmental and cultural tourism for the sustainability of rural areas of Cilento*, Journal Economics and environmental Studies, 2005, n. 7 edited by Joost Platje and Janusz Slodczyk, issued by Opole University.
2. E. Aloj, V. Pepe., M. De Castro, *The Restauration of agronomic and Cultural Biodiversity as a Strategy for Touristic Sustainability in Cilento*, Journal Economics and environmental Studies, 2005, n. 7 edited by Joost Platje and Janusz Slodczyk, issued by Opole University.
3. A. Eugenia, *Ricette pratiche della cucina mediterranea. Cucina d'ambiente e di salute*, Editore Calderini, Bologna 1992.
4. E. Aloj, M. De Castro, A. Zollo, *Il parco Agricolo del Sannio: scenario per la impresa verde*, Annali della Facoltà di Economia Università del Sannio.
5. A. Zollo & E. Aloj, *Idee Verdi : un parco nel Sannio*, in Rivista del Turismo, pp. 46-51, Touring Club n. 2.06.
6. E. Aloj, A. Zollo, M. De Castro, F. Luongo, *Percezioni ei rischi alimentari e gli stili di consumo nella Regione Campania*, in Biologi Italiani n. 8/2008, pp. 72/80.
7. E. Aloj, M. De Castro, A. Zollo, *Dal mosaico paesistico ambientale sannita al paesaggio alimentare come fattore di competitività*, Volume Decennale Università del Sannio.
8. E. Aloj, M. De Castro, M. Totaro, A. Zollo, *Un progetto per il Parco Agroalimentare del Cilento*, in corso di stampa su Atti del VI Forum dei Mercanti di Capri.
9. C. M. Doak, T. L. S. Visscher, C. M. Renders & J. C. Siedell, (2006), *The prevention of overweight and obesity in children and adolescents: a review of interventions and programmes*, Obesity Reviews 7: 111-136.
10. Flynn M. A. T., (2006), *Reducing obesity and related chronic disease risk in children and youth: a syntheses of evidence with best practice recommendations*, Obesity Reviews 7 (suppl. 1): 7-66.
11. A. Guigoni, *Antropologia del mangiare e del bere*, Edizioni Altravista, 2009.
12. R. Molinari, A. Compare, L. Valtorta, *Relazioni familiari nell'obesità infantile e adolescenziale*, Springer, pp. 91-110.

## ALLEGATO I

## QUESTIONARIO SOMMINISTRATO AI RAGAZZI

**Indichi la provincia di appartenenza:**

- ☐ Benevento
- ☐ Avellino
- ☐ Salerno

**Sesso:**

- ☐ M
- ☐ F

**Età:**

- ☐ 5 – 7 anni
- ☐ 7-9 anni
- ☐ 9-10 anni
- ☐ 11 – 13 anni

**Quanto tempo dedichi ai pasti principali?**

- ☐ Meno di dieci minuti
- ☐ 10 – 30 minuti
- ☐ Più di trenta minuti

**Quando e quanto consumi le merendine?**

- ☐ Una sola a metà mattina a scuola
- ☐ Una sola a metà pomeriggio
- ☐ Due o tre al giorno
- ☐ Una sola quando capita

**I cibi che consumi di solito mutano con le stagioni?**

- ☐ Sì  
☐ No

**Quando guardi la TV mangiucchi?**

- ☐ Sì  
☐ No

**In famiglia convivono i nonni?**

- ☐ Sì  
☐ No

**Quali alimenti sono più ricorrenti nella tua alimentazione?**

(è possibile indicare più risposte)

- ☐ Acqua  
☐ Pasta  
☐ Pane  
☐ Carne  
☐ Frutta fresca  
☐ Latte  
☐ Verdura  
☐ Salumi  
☐ Formaggi  
☐ Minestre  
☐ Pizza  
☐ Merendine  
☐ Patatine fritte  
☐ Gelati  
☐ Pesce  
☐ Bibite  
☐ Miele  
☐ Marmellata

**Assegna un voto ai seguenti cibi (da 1 a 10):**

- ☐ Formaggi
- ☐ Salumi
- ☐ Pesce
- ☐ Carne
- ☐ Frutta e verdura
- ☐ Dolci
- ☐ Pasta e pane

**Consumi i cibi della tradizione?**

- ☐ Sì
- ☐ No

**Se sì dove li consumi?**

- ☐ A casa mia
- ☐ Al ristorante
- ☐ A casa dei nonni





PARTE IV

DALLA PSICOLOGIA ALLA PATOLOGIA:  
I DISTURBI DELLA CONDOTTA ALIMENTARE



# IL RAPPORTO MADRE-BAMBINO COME CONTESTO DI COSTRUZIONE DI SIGNIFICATI CONNESSI AL CIBO

DARIO BACCHINI

Facoltà di Psicologia - Seconda Università degli Studi di Napoli

*Parole chiave: contesto socio-culturale, teoria sessuale infantile, modello bio-psico-sociale, credenze alimentari*

Nel volume “L’infanzia in tre culture” (Tobin et al., 1989) viene raccontata la frustrante esperienza di una madre americana, residente per un breve periodo in Giappone, al momento di preparare il cestino del pranzo per la scuola alla propria bambina. La piccola raccontava di come le mamme giapponesi dedicassero una grande attenzione alla preparazione della colazione dei propri figli, curando non solo la quantità e la qualità del cibo ma la sua coreografia, intagliando, ad esempio, la frutta in forma di piccoli animaletti. Una competizione impossibile per la madre statunitense che commentava amaramente “mi ritengo già fortunata quando la mattina riesco a vestire mia figlia, a darle da mangiare e a farla uscire di casa con un panino di pasta d’arachidi”.

Questa testimonianza esemplifica il ruolo delle influenze culturali sull’alimentazione e sul rapporto madre-bambino come contesto di costruzione di significati connessi al cibo. La tesi di fondo del mio contributo è che il significato dell’esperienza alimentare, che si costruisce nell’ambito della relazione madre-bambino, deriva dall’intreccio di almeno tre fattori. Il primo riguarda il modo in cui le credenze ed il comportamento materno influenzano il comportamento e le credenze del bambino: ogni madre si prende cura, in un modo suo proprio, dell’alimentazione del figlio, insegnandogli a comportarsi secondo certi modelli e trasmettendo le proprie tradizioni, credenze e preferenze connesse al cibo. Il secondo fattore riguarda le influenze del bambino sulla madre: contrariamente a quanto si credeva in passato, i bambini hanno un ruolo attivo nella relazione con i propri genitori e ne influenzano il comportamento, più di quanto i genitori stessi si rendano conto. Ad esempio, un bambino con un temperamento difficile sarà particolarmente insistente verso i suoi genitori, farà richieste di continuo, non mangerà ad intervalli regolari, ed i genitori tenderanno più o meno consapevolmente ad adattarsi alle sue specifiche richieste. Il terzo fattore, forse il più importante, riguarda gli effetti del contesto socio-culturale sulla relazione madre-bambino; un contesto che

comprende repertori di abitudini, credenze, tradizioni che non sono state create né dalla madre né dal bambino e con le quali, inevitabilmente, sia l'una che l'altro dovranno fare i conti.

### *I significati culturali dell'alimentazione*

Solo all'interno di una cornice culturale i singoli comportamenti acquistano un significato e ciò vale anche per quelli alimentari. Per quanto sia la madre che il bambino siano persuasi della "originalità" del proprio comportamento alimentare, esso in realtà è determinato in larga misura dal contesto socio-culturale nel quale essi vivono. Nell'esempio citato all'inizio del capitolo, il comportamento delle madri giapponesi è del tutto congruo all'interno della cultura locale mentre apparirebbe bizzarro avulso dal contesto di origine. Dedicarsi all'alimentazione non è quindi solo espressione di un bisogno biologico di base per garantire la sopravvivenza degli individui ma una importante espressione culturale della società. La cultura alimentare cambia nel tempo e nello spazio. Nella nostra epoca, il rapporto col cibo si è strutturato in modo radicalmente diverso rispetto al passato e, in particolare nelle società occidentali, è andato via via caratterizzandosi per un particolare "disordine", connotato da comportamenti che oscillano tra il rifiuto sistematico del cibo o la sua ricerca ossessiva. In effetti, è proprio la straordinaria abbondanza di cibo presente nelle società del benessere ad innescare complessi meccanismi psichici per cui il cibo diventa un "problema" assumendo le sembianze di un'ossessione, di un desiderio incontrollabile, di un nemico da evitare. Non a caso, oggi, molto più che in passato, si sente l'esigenza di una educazione alimentare che non riguarda solo le conoscenze mediche e nutrizionali del cibo bensì aspetti antropologici e psicologici, e ci interroga su quale modello di individuo si celi dietro un particolare modo di alimentarsi. A livello individuale, lo stile alimentare è diventato una cartina di tornasole della personalità. A livello sociale, il cibo è più che mai un marcatore della identità di gruppo, un catalizzatore intorno a cui si celebrano riti grazie ai quali i gruppi sociali tendono a differenziarsi fra loro. Una funzione questa che il cibo ha sempre avuto, ad esempio nei divieti alimentari propri di quasi tutte le pratiche religiose la cui funzione è sia quella di favorire una sorta di purificazione dell'organismo, sia, al tempo stesso, di distinguere tra l'ingroup e l'outgroup. La ritualità associata al cibo è presente in varie forme nella nostra società, nel pranzo della domenica, nella cena a lume di candela o nei fast food alla McDonald, luogo simbolo della globalizzazione e del rispecchiamento negli altri utenti dell'identità adolescenziale.

### *I modelli psicologici*

Nella storia della psicologia, scienza alquanto recente, il significato psicologico dell'alimentazione nel rapporto madre-bambino è sempre stato oggetto di grande attenzione.

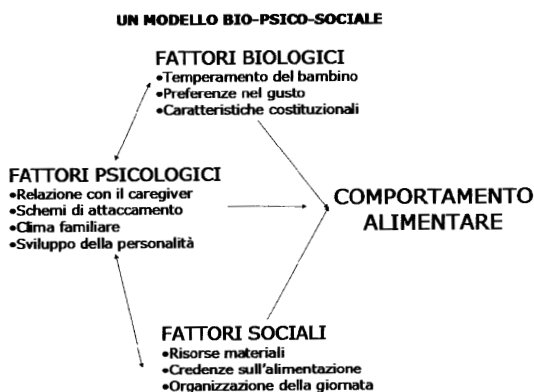
Il primo inevitabile riferimento è all'opera di Freud che, nel 1905, nei "tre saggi sulla teoria sessuale infantile", descrive una prima fase dello sviluppo psicosessuale denominata "fase orale" per indicare la concentrazione della libido nell'oralità. I momenti salienti dell'allattamento, della suzione, dello svezzamento non sono solo finalizzati alla nutrizione ma rappresentano fasi di svolta dello sviluppo della personalità, rappresentano simbolicamente il modo del bambino di entrare in rapporto col mondo. Il momento della nutrizione è il prototipo delle esperienze di gratificazione e soddisfacimento degli impulsi o, di converso, della frustrazione. L'obiettivo è realizzare una gratificazione ottimale tra i bisogni del bambino e le esigenze dell'ambiente; un eccesso di attenzione da parte della madre o eccessive frustrazioni durante l'alimentazione possono determinare un alterato passaggio a fasi di sviluppo successive, sì da determinare una fissazione alla fase orale, presupposto dello sviluppo di quella particolare organizzazione di personalità detta per l'appunto "personalità orale", caratterizzata da una estrema dipendenza nei confronti dell'oggetto esterno. Per Erickson, che riprende, ampliandolo, il modello freudiano, la fase orale viene anche detta della *fiducia-sfiducia* sottolineando come si formi in questa fase della vita (intorno al primo anno) un modello positivo o negativo della relazione del bambino col mondo, determinato, in larga misura, dalla capacità materna di rispondere ai bisogni del bambino che in questa fase sono incentrati prevalentemente sul momento nutrizionale. Il bambino interiorizza un sentimento di sicurezza quando la madre fornisce cibo e benessere con costanza ed uniformità di esperienza.

La più recente teoria dell'attaccamento di Bowlby sembra relegare il bisogno nutrizionale sullo sfondo rispetto alla primaria esigenza del bambino di contatto e vicinanza anche se non va sottovalutato che il momento dell'alimentazione, almeno nelle prime fasi di vita, rappresenta l'occasione più frequente per realizzare il contatto tra madre e bambino.

Il modello comportamentista mette invece l'accento sui meccanismi di rinforzo che fanno sì che il cibo da rinforzo primario, perché operante a partire da bisogni fisiologici, divenga un rinforzo secondario come mezzo per ottenere vicinanza e assicurazione da parte della madre.

In realtà, oggi, più che parlare di meccanismi esclusivi che regolano il rapporto madre-bambino in relazione al cibo, si preferisce fare riferimento a modelli multifattoriali che considerano l'azione di più fattori che agiscono

simultaneamente, congiuntamente ed in interazione fra loro. Si fa frequente riferimento ad un modello bio-psico-sociale nell'ambito del quale la costruzione dei significati connessi all'alimentazione è la risultante del complesso intreccio tra fattori biologici, psicologici e sociali (fig. 1).



Secondo questo modello, il comportamento alimentare è determinato da: a) fattori biologici, costituiti dalle caratteristiche costituzionali del bambino (ad esempio un temperamento più o meno impulsivo, un metabolismo più o meno accelerato, preferenze innate e fisiologiche nel gusto); b) fattori psicologici, costituiti dalla qualità della relazione con il caregiver, dal clima e dalle abitudini familiari sull'alimentazione, dalla personalità stessa del bambino; c) fattori sociali, costituiti, ad esempio, dalla maggiore o minore disponibilità di risorse materiali, dalle credenze sull'alimentazione, dalla stessa organizzazione dei tempi di vita e di lavoro che non dipendono interamente dal genitore ma che hanno grande influenza sulla relazione del bambino col cibo.

La complessità di questi intrecci fa sì che sia molto difficile prescrivere in modo rigido quale sia il corretto comportamento che un genitore deve adottare riguardo all'alimentazione del bambino. Un esempio piuttosto impressionante su come fattori culturali possano incidere sulle scelte personali riguarda la pratica dell'allattamento al seno. Oggi i pediatri sono concordi nel sottolineare i vantaggi sul piano nutrizionale di questo tipo di allattamento e la scelta di praticarlo o meno è in apparenza solo una scelta individuale. Tuttavia negli anni '50 e '60 si assiste ad un calo vertiginoso dell'allattamento al seno negli USA e nel 1971 solo il 25% delle madri americane allattava il proprio bambino al seno in quanto erano egemoni, in quegli anni, modelli culturali a favore dell'allattamento artificiale. Solo un cambiamento di prospettiva culturale (dovuto ad

acquisizioni scientifiche ma non solo) ha incrementato tale percentuale al 60% nel 1984, per poi recedere al 50% negli anni '90. Si vuole cioè sostenere che fattori macrosociali influenzano i comportamenti individuali più di quanto non sembri e, al contempo, risulterebbe poco sensato e ingeneroso sostenere che una madre che non ha allattato al seno il proprio bambino abbia “sbagliato”.

Anche il cosiddetto “allattamento a richiesta”, caldeggiato da molti teorici dello sviluppo infantile, non può costituire una indicazione che prescinda da una attenta valutazione del temperamento del bambino, dalla tendenza spontanea di quest'ultimo ad acquisire una propria ritmicità, dalla capacità o meno della madre di adattarsi al ritmo del bambino.

### *Alimentazione e compiti di sviluppo*

Il momento dell'alimentazione, oltre ad essere cruciale per uno sviluppo sano ed armonico del bambino, rappresenta un momento che può essere di grande gioia per la coppia madre-bambino ma al tempo stesso di grande stress e sofferenza.

Lo psichiatra infantile Berry Brazelton (2004) afferma che per approcciare in modo corretto i bisogni alimentari del bambino occorre che i genitori facciano i conti con i propri “fantasmi” relativi all'alimentazione, ovvero sia con le proprie esperienze alimentari infantili, e con i vissuti ad esse collegate. Per quanto un genitore si riprometta di non ripetere col figlio gli stessi errori che i suoi genitori hanno commesso con lui, è quasi inevitabile ripeterli, vivendo con particolare ansia il momento dell'alimentazione, preoccupandosi che il bambino non mangi abbastanza, che mangi troppo, che mangi in modo disordinato, e così via. Tra i desideri di un genitore vi è quello di esercitare un controllo diretto sull'alimentazione del figlio; non solo ciò non è possibile (se non a prezzo di gravi squilibri psichici), ma non è neppure auspicabile in quanto l'obiettivo primario del processo di socializzazione è proprio quello di favorire il passaggio da una fase di eteroregolazione, in cui è il genitore a gestire tempi, quantità e qualità dell'alimentazione, ad una fase di autoregolazione, in cui il bambino diviene sempre più autonomo nel proprio comportamento alimentare. Questo passaggio si compie intorno al 1° anno di vita, attraverso una serie di passaggi evolutivi.

Nelle primissime fasi di vita, quando l'alimentazione si identifica con l'allattamento, il neonato mostra una preferenza naturale verso i gusti dolci e vi è una naturale avversione verso il gusto amaro. Il più importante compito evolutivo di questa fase è la costruzione di un ritmo condiviso tra madre e bambino, scandito da momenti di attività e passività, una “danza” che denota la capacità di genitore e figlio di essere in sintonia.



Intorno al 4° mese di vita, le capacità cognitive del bambino si evolvono rapidamente e il bambino è alla scoperta di nuovi oggetti nel mondo. Il momento dell'alimentazione perde così la sua centralità e il genitore deve fare i conti con i nuovi interessi del bambino stimolando la sua curiosità verso il cibo. Ecco dunque fare la sua comparsa lo svezzamento che può rappresentare un momento difficile perché rappresenta, per certi versi, la rottura di una magica unità madre-bambino, ma può anche essere un momento estremamente positivo perché vi è la scoperta di nuove sensazioni e nuovi sapori.

Intorno al 6° mese, la perdita di interesse del bambino verso il cibo si incrementa e può manifestarsi in un vero e proprio rifiuto del cibo con conseguente angoscia dei genitori che, allarmati, si consultano sovente con specialisti perché il loro bambino non mangia a sufficienza o perché il momento del pasto tende a protrarsi eccessivamente. Proprio per questo atteggiamento conflittuale del bambino verso il cibo, il momento dell'alimentazione in questa fase può divenire un'occasione fondamentale per regolare il rapporto madre-bambino, un momento in cui il legame tende o meno a rinforzarsi, un momento in cui esprimere rifiuto o vicinanza verso la madre. A questa età, e nei mesi successivi, il momento del pasto si iscriverà sempre più all'interno delle *routine* familiari ed il bambino, ad un anno di vita, comincia a percepire chiaramente che il momento dell'alimentazione non è più un rituale suo personale bensì un rituale di tutta la famiglia. Per questo motivo, come si accennava poc'anzi, il bambino deve divenire in grado di autoregolare il suo rapporto col cibo, assumendo il controllo sulla qualità e sulla quantità di ciò che mangia. Si fa strada quella che sarà la domanda fondamentale dei primi anni di vita: devo mangiare perché lo voglio io o perché lo vuole mia madre? E lei può obbligarmi a farlo?

### *Credenze e comportamenti errati dei genitori sull'alimentazione*

Le ansie dei genitori, unitamente ad alcune credenze errate sull'alimentazione, sono spesso all'origine di comportamenti dannosi che possono danneggiare la qualità della relazione genitori-figli e fare sì che il bambino attribuisca al cibo un significato negativo.

La preoccupazione più frequente dei genitori è che il bambino non si alimenti a sufficienza. A volte i genitori temono inconsciamente di poter danneggiare il proprio figlio e pertanto vivono il rifiuto del cibo da parte di quest'ultimo con forti sensi di colpa. Possono però anche essere molto arrabbiati con lui perché associano il rifiuto del cibo ad un rifiuto nei loro confronti. D'altra parte i genitori sono molto fieri dei loro figli quando mangiano con appetito e senza capricci perché valutano questa condotta come un indizio di una positiva

relazione fra sé e il figlio. In realtà le preoccupazioni dei genitori sul rischio di una iponutrizione dei propri figli sembrano nella società attuale quasi del tutto infondate. Eppure persistono. Il problema emergente della nostra società è piuttosto l'ipernutrizione infantile come attestano i dati sull'obesità infantile già presente nei primi anni di vita e che è favorita da credenze errate come quella del timore che il latte materno non sia nutriente a sufficienza.

Una distorta interpretazione psicologica del comportamento alimentare del bambino ha diffuso l'idea che un bambino che chiede sempre cibo abbia un rapporto positivo con la madre mentre un bambino che rifiuta il cibo abbia con lei un rapporto negativo. Questa polarità è sintomatica di quella "patologia" della nostra epoca caratterizzata da ricerca continua del cibo o rifiuto sistematico.

Uno dei comportamenti errati più diffusi in ambito alimentare è quello che mise in luce la psichiatra tedesca Hilde Bruch che notò come alcune madri tendevano ad offrire sistematicamente del cibo al proprio bambino in risposta a qualsivoglia segnale di disagio.

La Bruch descrisse un particolare schema di relazione che si instaura nei primi mesi e anni di vita: dinanzi a manifestazioni di disagio del bambino, non necessariamente dovute alla fame, la madre risponde con una offerta indifferenziata di cibo. Questa offerta di cibo come modalità lenitiva dello stato di disagio vissuto dal bambino diventa nel tempo una modalità tipica di relazione: la madre tollera sempre meno il disagio del proprio bambino e questi "apprende" ad alleviarlo attraverso l'introduzione di cibo. Il cibo diviene così una sorta di "consolazione universale" con due gravi conseguenze: la prima è che il bambino non si sente compreso nei suoi reali bisogni, la seconda è che il bambino tenderà ad utilizzare il cibo come una sorta di farmaco calmante e diverrà sempre meno capace di discriminare correttamente gli stimoli della fame e della sazietà.

### *In che modo la famiglia può influenzare il rapporto del bambino con il cibo*

Il rapporto del bambino col cibo si costruisce primariamente in ambito familiare. La famiglia può influenzare atteggiamenti e credenze sull'alimentazione in molti modi. Uno dei meccanismi più comuni è il cosiddetto *modeling*: il bambino osserva il comportamento degli altri familiari e in larga parte apprende a comportarsi in modo analogo. Pertanto la famiglia veicola in questo modo abitudini (quantità e qualità del cibo, orari, modo di comportarsi a tavola, sequenza delle pietanze, ecc.), credenze (alcuni cibi fanno bene, altri fanno male, la colazione è/non è importante, ecc.), e valori relativi all'alimentazione (nella nostra famiglia si cucina bene, la domenica stiamo tutti insieme a tavola, ecc.).

I genitori adottano varie strategie di rinforzo per conformare il bambino al modello familiare dominante. Una delle più comuni è l'*incoraggiamento verbale* durante i pasti ("su mangia...") che, nella sua semplicità, sottende un implicito messaggio valoriale traducibile nell'affermazione: "un bravo bambino mangia tutto senza fare capricci". In altri termini, mangiare tutto significa conformarsi ad una regola sociale, significa adeguarsi alle aspettative genitoriali. Una delle strategie di rinforzo più utilizzate è l'utilizzo di *ricompense*. In questo caso il messaggio è: "se mangi tutto, allora ti comprerò il gioco". Anche in questo caso nel bambino si rinforza l'idea che per i genitori il cibo è un valore positivo, a cui tengono in modo particolare. Proprio per questo egli sente di tenerli in qualche misura in pugno e utilizza il momento dell'alimentazione per negoziare il loro rapporto. In alcuni casi il rinforzo è costituito dal cibo stesso, in particolare dai cibi dolci, con conseguenze nefaste sul piano della salute: "se mangi tutto allora avrai il dolce". L'errore in questo caso è duplice: da un lato si rinforza nel bambino l'importanza simbolica dei cibi dolci, dall'altro vi è un eccessivo introito calorico (più corretto sarebbe in termini nutrizionali un messaggio del tipo "oggi si mangia il dolce invece di ...").

Interessante è l'utilizzo del cibo come *punizione*. In alcuni casi, i genitori tendono a punire il proprio figlio per qualche comportamento indesiderato insistendo nel proporgli qualche alimento a lui particolarmente avverso. Altre volte la punizione avviene attraverso la "privazione" di cibo, anche se la nota ingiunzione "a letto senza cena" pare sempre più desueta e difficile da prescrivere vista l'abbondanza di cibo presente nelle case che consente al bambino di mangiare, non visto, a qualunque ora.

Proprio l'abbondanza di cibo presente oggi nelle case, per strada, nei luoghi di lavoro amplifica l'azione di un altro meccanismo psicologico noto come *esternalità*. L'esternalità è una sorta di tendenza della personalità ad essere dipendente dagli stimoli esterni piuttosto che da quelli interni. Detto in altri termini, lo stimolo interno spinge le persone a cercare del cibo quando avvertono lo stimolo della fame, mentre lo stimolo esterno spinge gli individui a consumare cibo perché attratti dalla sua visione. La disponibilità di cibo all'interno delle case può amplificare l'azione dell'esternalità per cui il bambino tende ad alimentarsi non perché affamato ma perché attratto dalla vista del cibo stesso. Si pensi ai bambini che per strada sono attirati da un pacchetto di patatine o dal gelato che hanno visto mangiare ad un altro bambino e lo richiedono immediatamente pur non avendo alcuno stimolo di fame. L'esposizione continua a questi stimoli e l'azione di questi meccanismi psicologici sembrano avere modificato la capacità delle persone, sin dai primissimi anni di vita, di discriminare fame e sazietà e tendono a spingere verso consumi non salutari.

*In che modo il comportamento materno può alterare il rapporto del bambino con il cibo*

Negli ultimi anni i disturbi del comportamento alimentare sono in costante aumento. Anche se essi si manifestano con maggiore frequenza e in forma conclamata durante l'adolescenza, i presupposti sono presenti già nell'ambito delle prime relazioni madre-bambino.

Una consistente letteratura scientifica, *evidence-based*, ha documentato come comportamenti alimentari alterati dei genitori si correlino a comportamenti alimentari alterati dei bambini.

È stato rilevato come madri con disturbi alimentari tendano ad alimentare i figli in modo più sregolato, tendono più delle altre ad usare il cibo per scopi non nutritivi e mostrano una più elevata preoccupazione per il peso dei propri figli (Agras et al., 1999). I processi attraverso cui il comportamento alimentare disturbato delle madri tende ad estendersi ai propri figli sembrano essere specificamente due: uno è quello del controllo, l'altro quello della disorganizzazione. Il controllo è rappresentato da una modalità intrusiva delle madri di gestire l'alimentazione del bambino, nel mostrare eccessiva preoccupazione per ciò che mangia, nell'individuare in modo manicheo cibi buoni e cibi cattivi. Si tratta di madri che vivono esse stesse in modo ossessivo e persecutorio il rapporto con cibo e vivono l'alimentazione del figlio come un prolungamento della propria stessa patologia. L'altro processo è quello della disorganizzazione, consistente nel fatto che alcune madri, all'opposto delle precedenti, tendono a disinteressarsi del tutto alla propria alimentazione e il figlio viene assimilato ad un ritmo di vita non ordinato. Queste modalità sembrano entrambe correlarsi a disturbi precoci del comportamento alimentare dei bambini. Un altro fattore di disturbo materno sulla precoce comparsa di disturbi dell'alimentazione è costituito dal comportamento di pressione esercitato verso il bambino, che si manifesta in una costante attenzione e preoccupazione affinché egli mangi e che può essere alla base di un atteggiamento reattivo di rifiuto del cibo da parte del bambino (Farrow e Blisset, 2008).

#### BIBLIOGRAFIA

- S. Agras, L. Hammer, F. McNicholas, *A Prospective Study of the Influence of Eating-Disordered Mothers on Their Children*. International Journal of Eating Disorders, 1999, 25 (3); 253-62.
- T. B. Brazelton, J. D. Sparrow, *Il tuo bambino e ... il cibo*. Ed. It. Raffaele Cortina, Milano, 2004.

- C. V. Farrow, J. Blissett, *Controlling Feeding Practices: Cause or Consequence of Early Child Weight?* Pediatrics 2008; 121; e164-e169.
- J. J. Tobin, D. Y. H. Wu, D. H. Davidson, *L'infanzia in tre culture*. Ed. It. Raffaele Cortina, Milano, 2000.

# PERCEZIONE DEL CORPO, DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE E TEATROTERAPIA

GIANLUCA FICCA e FRANCESCA CONTE

Dipartimento di Psicologia, Seconda Università di Napoli

Via Vivaldi 43, 81100, Caserta

*Parole chiave: teatroterapia, psicodramma, role playing, setting ecologico*

## *Introduzione*

I laboratori di teatroterapia in ambito psicosociale rappresentano esperienze diffuse e sono spesso allestiti in realtà difficili, quali le Comunità per pazienti affetti da disagio psichico o da tossicodipendenze, le carceri, i territori di periferia, le case di riposo per anziani.

A fianco del cosiddetto “psicodramma”, più marcatamente di impronta psicoanalitica, si sono affermati negli ultimi anni gli approcci teatroterapeutici di matrice “psicofisiologica”, la cui funzione cruciale é il tentativo di promuovere il complesso equilibrio fra “mentale” e “corporeo”, attraverso quegli esercizi mutuati dal teatro in grado di sollecitare al contempo la percezione sensoriale e le abilità motorie, nonché la loro reciproca integrazione, ma anche le funzioni cognitive superiori (memoria, linguaggio, attenzione), che devono necessariamente entrare in gioco per le esigenze della rappresentazione e del “role playing”. Tali esercizi si combinano in veri e propri protocolli che, rispetto a quelli puramente neuroriabilitativi, hanno il vantaggio di potere essere utilizzati a fini spettacolari e nell’ambito di un’attività gruppale. Ciò, da un lato, consente la realizzazione di un setting “ecologico” potenzialmente favorevole ad un’assidua e costante partecipazione da parte dei pazienti; dall’altro, conferisce all’attività una valenza emotivo-affettiva molto saliente, e permette di affiancare agli elementi più prettamente riabilitativi quelli di tipo psicoterapeutico, concernenti ad esempio l’identità, l’esposizione sociale e la relazione con il gruppo.

Tra le patologie psichiatriche che possano trarre beneficio della teatroterapia vanno inclusi, a nostro parere, i disturbi del comportamento alimentare (DCA). Negli ultimi anni, infatti, si é consolidata l’idea che le anomalie della percezione corporea, pressoché sempre presenti nel contesto dei DCA, siano

notevolmente variegata e complesse e includano elementi di tipo cognitivo, emotivo e comportamentale strettamente interconnessi fra loro.

Questo articolo si propone di:

a. esaminare con attenzione le principali compromissioni dell'immagine corporea nei DCA;

b. proporre l'inquadramento all'interno di un modello interpretativo generale del rapporto fra "mentale" e "corporeo" nelle patologie psichiatriche;

c. illustrare come ed entro quali limiti l'approccio teatrot terapeutico possa contribuire al miglioramento di questi sintomi, affiancando o addirittura vicariando gli interventi psicofarmacologici e/o psicoterapeutici più consueti.

### *Disturbi della percezione del corpo nei DCA*

Sul piano clinico, l'esperienza degli specialisti che si confrontano con i DCA è punteggiata costantemente da resoconti di alterazioni nella percezione del corpo, sia inconsapevole ("schema corporeo") che consapevole ("immagine corporea").

Tuttavia gli attuali criteri diagnostici del DSM-IV per i DCA (APA, 1994), al di là degli aspetti specificamente riguardanti le peculiari e anomale modalità di alimentazione, fanno riferimento solo a sintomi relativi al vissuto psicologico soggettivo, quali la "paura" di aumentare il proprio peso corporeo, la ridotta "autostima", o la sensazione di "perdita di controllo" tipica delle abbuffate, e non includono la presenza di oggettive alterazioni della percezione corporea.

Allo stesso modo, sul versante sperimentale, colpisce la carenza nella letteratura scientifica internazionale di contributi significativi sul tema. L'unico aspetto documentato con una certa frequenza e consistenza pare essere quello della distorsione dell'immagine corporea (Dyl et al., 2006; Warah, 1989), con particolare riferimento alla sovrastima delle dimensioni del corpo, elemento per il quale esiste un certo numero di questionari e strumenti d'intervista standardizzati (a.e., Body Dysmorphic Disorder Questionnaire, Body Shape Questionnaire, Silhouette test). Scarsissimi sono invece i contributi sulla propriocezione (Epstein et al., 2001; Miller, 1991), fondamentale per lo "schema" corporeo (la consapevolezza implicita della disposizione spaziale del proprio corpo istante per istante) e ancora più rari quelli sull'enterocezione, a dispetto della frequenza con cui le pazienti riportano sensazioni somatiche fastidiose come l'impressione soggettiva di eccessiva "pienezza", il senso di nausea o la tensione addominale (Pollatos et al., 2008; Garfinkel et al., 1979). Infine, a nostra conoscenza non vi sono studi che abbiano indagato le abilità percettive spaziali generali, tra cui la percezione dei limiti corporei (Fabrizio et al., 2004).

Il riscontro in pazienti con DCA di una differente risposta neurovegetativa al test del solletico (Ruggieri et al., 1997) e di modalità peculiari di occupare lo spazio e di abbracciare (Ruggieri e Fabrizio, 1993) ha indotto gli autori a formulare l'ipotesi che l'anoressia vada considerata un blocco dello sviluppo narcisistico, ascrivibile a processi di inibizione dell'esperienza corporea e del piacere. Nonostante alcuni limiti metodologici di tali ricerche, che risentono di una difficoltà nell'operazionalizzare adeguatamente le variabili dipendenti, un aspetto teorico interessante di questa prospettiva, che sarà da noi ripreso più avanti, è che tale blocco sarebbe innanzitutto osservabile sul piano fenomenologico posturale, e dunque passibile di intervento terapeutico attraverso tecniche "psicofisiologiche" fondate sulla modifica delle posture.

Alla fine degli anni '80, si iniziò a mettere in discussione l'idea tradizionale che vedeva la distorsione dell'immagine corporea come caratteristica fondamentale e peculiare dei DCA. In una rassegna di letteratura (Warah, 1989) si metteva in evidenza, innanzitutto, che la sovrastima dell'immagine corporea è presente in alcuni, ma non in tutti, i casi di anoressia (in genere quelli a prognosi peggiore) e si rilevava inoltre che tale distorsione non è specifica dei DCA ed appare stabile e persistente anche nelle fasi di remissione della malattia.

In realtà, ad oggi, il discorso sulle anomalie della percezione corporea nei DCA presenta ancora più domande che risposte. Questo perché i pochi studi che hanno indagato la percezione corporea nei DCA hanno utilizzato metodi e procedure molto diverse, rendendo i risultati difficilmente comparabili tra loro (Smeets et al., 1997). Le differenze riscontrate tra pazienti e soggetti di controllo nella stima delle dimensioni corporee paiono infatti essere correlate al tipo di misura utilizzata più che alla patologia in sé (Fernández-Aranda et al., 1999; Cash e Deagle, 1997; Bowden et al., 1989; Fichter et al., 1986). Inoltre, non sempre è stata posta sufficiente attenzione alla distinzione tra fattori percettivi e cognitivo-emotivi che intervengono nel processo di costruzione dell'immagine corporea (Smeets e Panhuysen, 1995; Garner et al., 1987).

Gradualmente ha preso corpo l'idea che la documentata sovrastima delle dimensioni corporee nei pazienti con DCA rifletta un complesso di "attitudini mentali" patologiche nei confronti del corpo (e.g. credenze disfunzionali sulla forma del proprio corpo, bassa autostima) piuttosto che una vera e propria compromissione percettiva (Gardner e Tockerman, 1993; Ben-Tovim et al., 1990; Gardner e Moncrieff, 1988; Ben-Tovim e Crisp, 1984).

All'interno di questa prospettiva, svariati lavori si sono concentrati sul ruolo svolto dai processi "top-down" (meccanismi di controllo cognitivo, "dall'alto", contrapposti a quelli percettivi, "bottom-up") nella genesi di molte alterazioni psicopatologiche caratteristiche dei DCA (Myslobodsky, 2005; Urdapilleta et



al., 2005). Nel caso specifico delle distorsioni dell'immagine corporea, è stata messa in discussione l'assunzione che l'immagine mentale "deformata" fosse una copia fedele di pattern visivi precedentemente percepiti e depositati in memoria. In linea con le recenti teorie sulla visual imagery (Kosslyn, 1994), piuttosto, quest'ultima è considerata come un processo di "ri-costruzione" dalla memoria, a cui partecipano attivamente fattori sia cognitivi che emotivi influenzando in misura determinante il risultato finale. Tale ipotesi appare a maggior ragione verosimile nel caso delle pazienti con disturbi alimentari, in cui la convinzione di "essere grassa", da un lato, e le credenze sulle aspettative socio-culturali, dall'altro, condizionerebbero significativamente il recupero mnestico della propria immagine corporea. A sostegno di ciò, varie ricerche hanno dimostrato che soggetti con DCA non presentano deficit al livello della registrazione sensoriale dello schema visivo, ma possono manifestare sottili distorsioni cognitive, soprattutto in fase acuta, suscettibili di interferire con il processamento delle informazioni periferiche relative all'immagine corporea (Skrzypek et al., 2001; Epstein et al., 2001; Smeets et al., 1999; Probst et al., 1997; Fernandez et al., 1994). Inoltre, in questi pazienti, la sovrastima dell'immagine corporea sembra essere legata alla presenza di atteggiamenti più negativi nei confronti del corpo (Probst et al., 1998a e 1998b).

*Comunicazione cortico-sottocorticale, regolazione del comportamento e disturbi psichiatrici*

La nostra ipotesi di lavoro parte essenzialmente dalla classica osservazione che il funzionamento del Sistema Nervoso Centrale è garantito dal mantenimento di delicati equilibri omeostatici, talora fondati su raffinati sistemi di regolazione a feedback (si pensi, tra gli altri, a quelli dell'asse ipotalamo-ipofisario nella risposta allo stress o, a livello microscopico, ai segnali neurotrasmettitoriali inviati agli autorecettori), talaltra sull'interazione fra unità funzionali complementari ed antagoniste (ad esempio le componenti parasimpatica ed ortosimpatica del sistema nervoso autonomo).

In questa prospettiva, del tutto centrale è la comunicazione tra le strutture sottocorticali e quelle corticali, ovvero il costante "dialogo" fra parti "basse" e "alte" del SNC.

Più specificamente, sono stati ormai individuati vari circuiti cortico-sottocorticali, le cui strutture chiave sarebbero le aree corticali prefrontali ed i gangli della base con le loro proiezioni al talamo, che costituirebbero il substrato neuroanatomico fondamentale della regolazione del comportamento, della cognizione e delle emozioni (Tekin e Cummings, 2002).

La corteccia prefrontale, la più recente dal punto di vista evolutivo, pare esercitare una funzione modulatoria sui nuclei sottocorticali, a loro volta responsabili dell'immagazzinamento in memoria e dell'attivazione di schemi d'azione filogeneticamente antichi ed automatici. Norman e Shallice (1986) parlano a questo proposito di "catalogo di decisioni", sistema in grado di svolgere azioni routinarie complesse in automatico ogni volta che queste vengano innescate dall'ambiente. Questo sistema, di livello gerarchico basso, viene coordinato, a un livello superiore, dal "Sistema di Supervisione dell'Attenzione" (SAS), che ha invece il compito di selezionare quella più appropriata tra le routine in competizione, a seconda degli scopi e delle intenzioni di volta in volta salienti per il soggetto. Il SAS sarebbe infatti in grado di inibire l'azione maggiormente attivata al momento dagli stimoli ambientali o al contrario di attivare una particolare azione quando non ne è stata innescata alcuna dal contesto ambientale. Obiettivo di tale complessa interazione (tra strutture "alte" e "basse") sarebbe dunque la regolazione del comportamento "impulsivo" a favore di strategie più "razionali", che consentono di prevedere più efficacemente le conseguenze a medio e lungo termine delle azioni prescelte, garantendo di volta in volta l'adattamento ottimale a ciascun contesto.

Secondo questo modello, eventuali disfunzioni a carico dei suddetti circuiti risulterebbero determinanti nell'etiopatogenesi di sindromi neurologiche e psichiatriche eterogenee ma accomunate: a) dall'attuazione di schemi comportamentali automatici e/o inefficaci che nel soggetto normale sono abitualmente inibiti; b) dalla "liberazione" di pattern motori incontrollati e afinalistici; c) da un complessivo deficit di progettazione e pianificazione. Se ciò fosse vero, allora per queste sindromi, solitamente inquadrare in ambiti diagnostici molto diversi, potrebbero risultare efficaci interventi terapeutici simili.

Un esempio è ciò che Judith Rapoport, nella scorsa decade, definì "spettro ossessivo-compulsivo": questo includerebbe, oltre al Disturbo Ossessivo-Compulsivo, i tic multipli, la tricotillomania, l'onicofagia e la corea di Sydenham, disturbi accomunati dall'incapacità di differire o inibire dei comportamenti ripetitivi, spesso indesiderati. L'autrice proponeva che fosse una disregolazione dei circuiti fronto-basali a generare tali patologie, e che non a caso i sintomi tipici rappresentassero in realtà "pacchetti comportamentali" specie-specifici normalmente inibiti dalle aree prefrontali (lavaggio, controllo, stereotipie motorie). Da un punto di vista terapeutico, la conferma di questo modello risiederebbe nella buona risposta dei pazienti, in tutte queste sindromi, alla somministrazione di farmaci serotoninergici attivi sui suddetti circuiti (Rapoport, 1994).

Anche molte manifestazioni dei DCA, che già la Rapoport e più recentemente Marsh e collaboratori (Marsh et al., 2009) suggerivano di inserire all'in-

terno di questo “spettro”, potrebbero a nostro avviso essere lette in una prospettiva analoga. I DCA sembrano infatti essere caratterizzati da una sorta di “dis-integrazione” mente-corpo e da una compromissione dei sistemi di autoregolazione del comportamento (Marsh et al., 2009), come indicato dalla notevole frequenza di episodi e tendenze dissociative nelle pazienti da essi affette: in particolare, sono documentate rilevanti crisi dissociative con atti impulsivi nella bulimia (Engelberg et al., 2007; Hallings-Pott et al., 2005).

Questa mancata integrazione appare interpretabile alla luce del modello appena descritto. La disfunzione delle connessioni fronto-sottocorticali può essere ipotizzata in tal caso ad un doppio livello. Da un lato, la compromissione dei circuiti fronto-basali determinerebbe la disregolazione del comportamento “in uscita” (liberazione di schemi automatici come ad esempio l’assunzione incontrollata di cibo); dall’altro è ragionevole immaginare nei DCA una speculare disregolazione, a monte, a carico dei circuiti deputati ad integrare le informazioni in input, ossia sottesi all’elaborazione percettiva di livello superiore. Rispetto a quest’ultima funzione, un ruolo fondamentale è svolto dalle connessioni della corteccia prefrontale (in particolare orbito-frontale) con le aree somatosensoriali, il sistema limbico e soprattutto l’insula, considerata, sulla base di studi recenti (Pollatos et al., 2007; Craig, 2003), una sorta di corteccia enterocettiva, ossia un’area addetta alla ricezione ed elaborazione degli stimoli provenienti dall’interno del corpo. L’insula sarebbe responsabile di una mappatura costante dello stato corporeo interno, ponendosi come correlato neurale del nostro “in-body schema”, quindi come base dell’immagine soggettiva del sé materiale come entità “senziente” (Wiens, 2005; Craig, 2003). Nei DCA il coinvolgimento del circuito orbitofrontale-insulare è ipotizzabile alla luce della nota ipotesi (Damasio, 1996) secondo la quale esso permetterebbe l’apprendimento delle associazioni tra situazioni ambientali ed emozioni interne, riconosciute dal soggetto grazie ai loro correlati enterocettivi a valenza positiva o negativa (markers somatici). Senza tali markers, nelle pazienti anoressiche verrebbero meno quei cruciali elementi guida dei processi decisionali che permettono di anticipare le conseguenze delle azioni utilizzando la memoria delle associazioni tra stati interni e situazioni ambientali precedentemente esperite.

Anomale attivazioni metaboliche dell’insula in pazienti con DCA sono state di recente evidenziate a sostegno di questa chiave interpretativa (Redgrave et al., 2008). In particolare, un elegante studio di Risonanza Magnetica Funzionale su pazienti con DCA (Sachdev et al., 2008) ha mostrato chiaramente pattern di attivazione comparabili a quelli di soggetti di controllo quando venivano processate informazioni visive relative all’altro da Sé, mentre differenti risultavano i pattern relativi alla percezione visiva della propria immagine, nel

senso di una mancata attivazione proprio di quelle aree che compongono il sistema supervisore dell'attenzione e dell'insula.

*Riabilitazione del "balance" cortico-sottocorticale: un ruolo per la teatroterapia*

Il principio secondo il quale l'"esercizio" motorio potenzia la struttura e ne corregge parzialmente o totalmente i deficit funzionali è in realtà già ampiamente sfruttato nella riabilitazione neuromotoria e, in ambito psicopatologico, nella psicomotricità per l'infanzia.

Per quanto detto, però, appare evidente che un intervento sul corpo che si ponga l'obiettivo di ripristinare un più adeguato funzionamento delle comunicazioni tra corteccia e strutture sottocorticali in tutte quelle patologie in cui esse appaiono compromesse (e dunque anche nei DCA) non può che essere totalmente integrato con un parallelo intervento sulle funzioni cognitive superiori.

Non a caso, esperienze riabilitative di grande interesse sono state condotte con l'attività sportiva (per una rassegna sull'ampia letteratura disponibile, vedi Scully et al., 1998), dal momento che lo sport è un ambito nel quale precipuamente la coordinazione psicomotoria è messa al servizio di strategie complesse tese al raggiungimento del massimo risultato possibile, che richiedono dunque notevoli abilità attentive, di memoria e di problem-solving.

È in quest'ottica "integrativa" fra percezione del corpo, movimento e processi psichici superiori, dunque, che a nostro avviso anche l'attività teatrale fornisce uno strumento molto potente: gli appassionati di quest'arte sanno benissimo come alcune pièces richiedano al tempo stesso performance fisiche molto intense, ma in coordinazione con l'utilizzo di tutte le funzioni cognitive più evolute ed elaborate.

Questo approccio è dunque molto differente, per ciò che riguarda razionale, metodo ed obiettivi, dalle tecniche di "drammaterapia" molto utilizzate negli anni '70 e '80 e ancora piuttosto in auge, le quali, come sottolineato da Bielànska et al. (1991), si pongono genericamente come scopo quello di facilitare nei pazienti la conoscenza delle proprie emozioni, motivazioni e comportamenti e di favorirne la verbalizzazione grazie alla cornice rassicurante costituita dal "testo" e dalla "parte".

Da circa dieci anni lavoriamo alla formulazione di un modello teatro-terapeutico che coniughi i suddetti aspetti, certamente decisivi per l'adesione del paziente all'attività e per conferire una "salienza" psicoterapeutica, allo specifico intervento sul versante cognitivo-motorio sin qui ampiamente descritto.

Questo lavoro viene portato avanti nell'ambito delle attività riabilitative psicosociali della Comunità Terapeutico-Riabilitativa "Il Castello" (Anversa degli

Abruzzi, AQ), tra le quali abbiamo appunto allestito il Laboratorio "Teatro Instabile". Il Laboratorio è articolato su due gruppi settimanali di due ore, condotti da uno psicoterapeuta, uno psicologo e un operatore socio-sanitario specificamente addestrato, a cui partecipano 8-12 pazienti affetti da varie patologie (prevalentemente schizofrenia e disturbi di personalità severi). L'intervento teatroterapeutico si sviluppa in tre fasi, la prima delle quali verte sulla costruzione comune di un testo che attinge alle narrazioni spontanee dei pazienti, la seconda sulla drammatizzazione del testo prodotto, la terza sulla messinscena, che avviene con cadenza approssimativamente annuale.

Nel corso di tutta la durata dell'intervento, i gruppi costituiscono il contesto nel quale viene somministrato ai pazienti un Protocollo di Riabilitazione Cognitivo-Motoria (P.R.C.) consistente in esercizi per il potenziamento di: attenzione (spostamento, mantenimento, divisione), memoria a breve termine, abilità visuo-spaziali, capacità di metarappresentazione, coordinazione psicomotoria.

La descrizione dettagliata del protocollo e del percorso teorico-pratico sul quale è stato modellato nella sua attuale versione, così come un'analisi estesa dei complessi aspetti metodologici che lo riguardano, vanno oltre gli scopi di questo articolo: ci limitiamo qui a sottolineare che ogni esercizio, direttamente mutuato dalle tecniche del "training" teatrale, mira a mettere in relazione armonica i processi psichici superiori (attenzione, linguaggio, memoria, funzioni esecutive) con il comportamento motorio, ed è pertanto costruito in modo da promuovere l'utilizzo simultaneo delle abilità motorie e cognitive in proporzioni variabili e "cadenzabili" dal conduttore. In un esempio di tali esercizi, ogni paziente è invitato a ideare un gesto, da lui liberamente scelto in base all'emozione del momento, e ad eseguirlo su richiesta del coordinatore, il quale dispone davanti a sé i partecipanti come se fossero i componenti di un'orchestra. Ogni partecipante deve eseguire il gesto che ha scelto sempre e soltanto quando il comando del coordinatore (il "direttore d'orchestra") lo chiama in causa. Il coordinatore provvede poi ad aumentare progressivamente il carico cognitivo e motorio richiesto dall'esercizio con varie modalità, come accelerare la velocità dei comandi, "chiamare" i gesti di più partecipanti simultaneamente, richiedere che al gesto venga abbinata una determinata emissione vocale. La finalità dell'esercizio, in questo caso, è allenare la capacità, nel corso dell'esecuzione ripetuta di uno schema motorio, di mantenere il focus attentivo e di riuscire a non farsi distrarre dagli stimoli irrilevanti.

Sin dagli esperimenti pionieristici di Drees e Brade (1969), molte esperienze teatroterapeutiche sono state condotte su pazienti psichiatrici cronici in lungodegenza e nella maggior parte dei casi affetti da schizofrenia.

Abbiamo inizialmente messo a punto e collaudato il nostro approccio proprio lavorando sulla schizofrenia perché anche in tale affezione risulta com-

promessa l'abilità di integrare tra loro le differenti funzioni psicomotorie e cognitive (con il risultato di un'ideazione e di un comportamento severamente "disgregati"), con un corredo sintomatologico nel quale sono sovente preponderanti gli aspetti dismorfofobici, ossia di percezione erronea, talora delirante, della propria immagine corporea. Tale compromissione riconosce a sua volta come meccanismo etiopatogenetico la alterata modulazione del "catalogo delle decisioni" da parte delle aree prefrontali che abbiamo diffusamente illustrato nel precedente paragrafo, ed è responsabile di una pervasiva sintomatologia a carico dei processi cognitivi che include fra l'altro rilevanti deficit attentivo-mnestici e perseverazioni (Frith, 1992).

Condividendo l'opinione di Ruddy e Dent-Brown (2007), che in una rassegna sulla letteratura internazionale riguardante la teatroterapia rimarcavano una quasi totale assenza di dati quantitativi e di ricerche caratterizzate da una appropriata valutazione degli esiti, abbiamo concepito uno studio nel quale fosse esaminato l'impatto del nostro P.R.C. su un campione di 16 soggetti affetti da schizofrenia paranoide. Dopo una somministrazione del protocollo per sei mesi, si evidenziò una significativa riduzione delle perseverazioni linguistiche ad una prova di fluenza verbale (Ficca et al., 2006). Dato estremamente interessante dello studio è a nostro avviso la pressoché totale assenza di "drop-out", a testimonianza della creazione in teatroterapia di un setting accogliente, in grado di contenere le urgenze emotive del paziente e di sostenere gli sforzi che egli profonde nello svolgimento del lavoro.

Sulla base del modello descritto nel paragrafo precedente che fa risalire a disturbi dei circuiti fronto-striatali e dell'insula anche numerose manifestazioni dei DCA (Marsh et al., 2009), riteniamo che interventi analoghi possano essere applicati proficuamente anche su pazienti anoressiche e/o bulimiche.

Da alcuni mesi, abbiamo pertanto iniziato a condurre il P.R.C. con pazienti affette da DCA. Sebbene al momento non ci sia ancora possibile trarre conclusioni certe sugli esiti dell'intervento teatroteραπεutico in questo gruppo, i resoconti soggettivi sinora raccolti dalle partecipanti appaiono molto suggestivi, in termini di riduzione degli aspetti dismorfofobici e di miglioramento nella consapevolezza dell'immagine corporea, e ci incoraggiano a proseguire decisamente l'esplorazione su questo versante.

## BIBLIOGRAFIA

- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th edn, text revision (DSM-IV-TR). 2000, Washington, DC.
- D. I. Ben-Tovim, A. H. Crisp, *The reliability of estimates of body width and their relationship to current measured body size among anorexic and normal subjects*. Psychol Med. 1984; 14: 843-6.
- D. I. Ben-Tovim, M. K. Walker, H. Murray, G. Chin; *Body size estimates: body image or body attitude measures?* Int J Eat Disord. 1990; 9: 57-67.
- A. Bielńska, A. Cechnicki, P. Budzyna-Dawidowski, *Drama therapy as a means of rehabilitation for schizophrenic patients: our impressions*. Am J Psychother. 1991, 45: 566-75.
- P. K. Bowden, S. W. Touyz, P. J. Rodriguez, R. Hensley, J. V. Beumont, *Distorting patient or distorting instrument? Body shape disturbance in patients with anorexia nervosa and bulimia*. Br J Psychiatry. 1989; 155: 196-201.
- T. F. Cash, E. A., *The nature and extent of body-image disturbances in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a meta-analysis*. Int J Eat Disord. 1997; 22: 107-25.
- A. D. Craig, *Interoception: the sense of the physiological condition of the body*. Curr Opin Neurobiol. 2003; 13: 500-5.
- A. R. Damasio, *The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex*. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 1996; 351: 1413-20.
- L. Drees, J. Brade, *Group therapy of chronic psychiatric patients with theater playing*. Nervenarzt. 1969; 40: 517-21.
- J. Dyl, J. Kittier, K. A. Phillips, J. I. Hunt, *Body dysmorphic disorder and other clinically significant body image concerns in adolescent psychiatric inpatients: prevalence and clinical characteristics*. Child Psychiatry Hum Dev. 2006; 36: 369-82.
- M. J. Engelberg, H. Steiger, L. Gauvin, S. A. Wonderlich, *Binge antecedents in bulimic syndrome: an examination of dissociation and negative affect*. Int J Eat Disord. 2007; 40: 531-6.
- J. Epstein, C. V. Wiseman, S. R. Sunday, F. Kappler, L. Alkalay, K. A. Halmi, *Neurocognitive evidence favors "top down" over "bottom up" mechanisms in the pathogenesis of body size distortions in anorexia nervosa*. Eat Weight Disord. 2001; 6: 140-7.
- F. Fernández, M. Probst, R. Meermann, W. Vandereycken, *Body size estimation and body dissatisfaction in eating disorder patients and normal controls*. Int J Eat Weight Disord. 1994; 16: 307-10.
- F. Fernández-Aranda, B. Dahme, R. Meermann, *Body image in eating disorders and analysis of its relevance: a preliminary study*. IJ Psychosom Res. 1999; 47: 419-28.
- G. Ficca, I. Nacciarone, M. Capasso, M. Beatrice, *Teatroterapia e funzioni attentivo-mnestiche: un Protocollo di Riabilitazione Cognitiva (PRC) in giovani pazienti schizofrenici*. Atti del VII Congresso della Società Italiana di Psichiatria Sociale, 2005, Pescara, Nov: 42-43.
- M. M. Fichter, I. Meister, H. J. Koch, *The measurement of body image disturbances in anorexia nervosa. Experimental comparison of different methods*. Br J Psychiatry. 1986; 148: 453-61.
- C. D. Frith, *Neuropsicologia cognitiva della schizofrenia*, 1992, tr. it. 1995, Cortina Ed., Milano.
- R. M. Gardner, C. Moncrieff, *Body image distortion in anorexics as a non-sensory phenomenon: a signal detection approach*. J Clin Psychol. 1988 Mar; 44 (2): 101-7.

- R. M. Gardner, Y. R. Tockerman, *Body dissatisfaction as a predictor of body size distortion: a multidimensional analysis of body image*. Genet Soc Gen Psychol Monogr. 1993; 119: 127-145.
- P. E. Garfinkel, H. Moldofsky, D. M. Garner, *The stability of perceptual disturbances in anorexia nervosa*. Psychol. Med., 1979; 9: 703-8.
- D. M. Gardner, P. E. Garfinkel, D. P. Bonato, *Body image measurement in eating disorders*. Adv Psychosom Med. 1987; 17: 119-33.
- D. Hallings-Pott, G. Waller, D. Watson, P. Scragg, *State dissociation in bulimic eating disorders: an experimental study*. Int J Eat Disord. 2005; 38: 37-41.
- S. M. Kosslyn, *Image and brain: the resolution of the imagery debate*. 1994, MIT Press, Cambridge, MA.
- R. Marsh, T. V. Maia, B. S. Peterson, *Functional disturbances within frontostriatal circuits across multiple childhood psychopathologies*. Am J Psychiatry. 2009; 166 (6): 664-674.
- K. D. Miller, *Body-image therapy*, Nurs Clin North Am. 1991; 26: 727-36.
- M. S. Myslobodsky, *Laparophobia: a cognitive perspective on appetite control in anorexia nervosa*. Obes Rev. 2005; 6: 217-28.
- D. A. Norman, T. Shallice, *Attention to action: willed and automatic control of behaviour*. In: R. J. Davidson, G. E. Schwartz e D. Shapiro. (eds), "Consciousness and self-regulation", 1986, New York: Plenum Press, pp. 1-18.
- O. Pollatos, K. Gramann, R. Schandry, *Neural systems connecting interoceptive awareness and feelings*. Hum Brain Mapp. 2007; 28: 9-18.
- O. Pollatos, A. L. Kurz, J. Albrecht, T. Schreder, A. M. Klemann, V. Schöpf, R. Kopietz, M. Wiesmann, R. Schandry, *Reduced perception of bodily signals in anorexia nervosa*. Eat Behav. 2008; 9: 381-8.
- M. Probst, W. Vandereycken, H. Van Coppenolle, *Body-size estimation in eating disorders using video distortion on a life-size screen*. Psychoter Psychosom. 1997; 66: 87-91.
- M. Probst, W. Vandereycken, H. V. Coppenolle, G. Pieters, *Body size estimation in anorexia nervosa patients: the significance of overestimation*. J Psychosom Res. 1998; 44: 451-6.
- M. Probst, W. Vandereycken, J. Vanderlinden, H. Van Coppenolle, *The significance of body size estimation in eating disorders: its relationship with clinical and psychological variables*. Int J Eat Disord. 1998; 24: 167-74.
- J. L. Rapoport, *The "obsessive-compulsive spectrum": a useful concept?* Encephale. 1994; 20: 677-80.
- G. W. Redgrave, A. Bakker, N. T. Bello, B. S. Caffo, J. W. Coughlin, A. S. Guarda, J. E. McEntee, J. J. Pekar, S. P. Reinblat, G. Verduzco, T. H. Moran, *Differential brain activation in anorexia nervosa to Fat and Thin words during a Stroop task*. Neuroreport. 2008; 19: 1181-5.
- R. A. Ruddy, K. Dent-Brown, *Drama therapy for schizophrenia or schizophrenia-like illnesses*. Cochrane Database Syst Rev, 2007; 24 (1) CD005378.
- V. Ruggieri, M. E. Fabrizio (1993). *Schemi gestuali nell'anoressia mentale*. Atti del VI convegno di studio sull'obesità, a cura di G. Fatati, Associazione italiana di dietetica e nutrizione clinica (A.D.I.), novembre 1993, Terni.
- V. Ruggieri, P. Marone, M. E. Fabrizio (1997). *Immagine corporea, sensibilità tattile al solletico e anoressia mentale*. *Cibus, giornale dell'alimentazione e delle patologie correlate*, International University Press, vol. I, n. 1, 11-21.



- P. Sachdev, N. Mondraty, W. Wen, K. Gulliford, *Brains of anorexia nervosa patients process self-images differently from non-self-images: an fMRI study*. *Neuropsychologia*. 2008; 46: 2161-8.
- D. Scully, J. Kremer, M. M. Meade, R. Graham, K. Dudgeon, *Physical exercise and psychological well being: a critical review*. *Br J Sports Med*, 1998; 32: 111-120.
- S. Skrzypek, P. M. Wehmeier, H. Remschmidt, *Body image assessment using body size estimation in recent studies on anorexia nervosa. A brief review*. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2001; 10: 215-21.
- M. A. Smeets, G. E. Panhuysen, *What can be learned from body size estimation? It all depends on your theory*. *Eat Disord: J Treat Prev* 1995; 3: 101-114.
- M. A. Smeets, F. Smit, G. E. Panhuysen, J. D. Ingleby. *The influence of methodological differences on the outcome of body size estimation studies in anorexia nervosa*. *Br J Clin Psychol*. 1997; 36: 263-77.
- M. A. Smeets, J. D. Ingleby, H. W. Hoek, G. E. Panhuysen, *Body size perception in anorexia nervosa: a signal detection approach*. *J Psychosom Res*. 1999; 46: 65-77.
- S. Tekin, J. L. Cummings, *Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry. An update*. *J Psychosom Res*. 2002; 53: 647-54.
- I. Urdapilleta, C. Mirabel-Sarron, J. M. Meunier, J. F. Richard, *Study of the categorization process among patients with eating disorders: a new cognitive approach to psychopathology*. *Encephale*. 2005; 31: 82-91.
- A. Warah, *Body image disturbance in anorexia nervosa: beyond body image*. *Can J Psychiatry*. 1989; 34: 898-905.
- S. Wiens, *Interoception in emotional experience*. *Curr Opin Neurol*. 2005; 18: 442-7.

## L'ANORESSIA MENTALE: ASPETTI EZIOPATOGENETICI, CLINICI E TERAPEUTICI

P. MONTELEONE, A. TORTORELLA, C. DI FILIPPO,  
P. SCOGNAMIGLIO, M. FABRAZZO  
Dipartimento di Psichiatria, Università di Napoli – SUN

*Parole chiave: immagine corporea, calo ponderale, condotte di eliminazione, counseling nutrizionale*

Secondo l'ultima edizione del *Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders Test Revision* (DSM-IV TR) (1), la categoria dei disturbi del comportamento alimentare (DCA) comprende l'anoressia nervosa (AN), la bulimia nervosa (BN) e i disturbi dell'alimentazione non altrimenti specificati (DANAS).

In breve, l'AN si caratterizza per: a) consistente perdita di peso corporeo; b) intensa paura di ingrassare anche se si è sottopeso; c) disturbi della propria immagine corporea; e, nel sesso femminile, d) amenorrea. Il calo ponderale e le alterazioni dismetaboliche conseguenti al digiuno e alle pratiche improprie messe in atto per ottenere il dimagrimento possono essere talmente gravi da porre in serio rischio la vita della paziente.

L'AN mostra una spiccata predilezione per il sesso femminile con un rapporto donne:uomini di circa 10:1 (data la spiccata prevalenza per il sesso femminile, ci riferiremo esclusivamente ad esso, puntualizzando che i casi di DCA nei maschi non differiscono in maniera sostanziale da quelli osservati nelle donne per quanto riguarda le caratteristiche cliniche ed eziopatogenetiche). Nel sesso femminile l'incidenza annua dell'AN è di almeno 8 casi per 100.000 con valori più alti nella fascia di età che va dai 15 ai 19 anni (80 casi per 100.000). Nei maschi, invece, l'incidenza annua si colloca tra 0,02 e 1,4 per 100.000.

L'età media di esordio dell'AN è compresa tra i 12 e i 25 anni, con un picco a 14 anni e un altro a 18 anni. Gli studi che hanno valutato la prevalenza dei disturbi alimentari nella popolazione generale femminile, per l'AN mostrano valori compresi tra lo 0,2% e 0,6%, con prevalenza maggiore in alcune popolazioni considerate a rischio come le studentesse, le atlete e le danzatrici (2).

### *Eziopatogenesi e fattori di rischio*

È opinione largamente condivisa che all'origine dei DCA contribuiscano molteplici fattori di rischio, che possono schematicamente essere raggruppati in: a) fattori socioculturali; b) fattori familiari; c) fattori individuali (biologici e personologici).

#### *Fattori socioculturali*

Nelle società occidentali l'obesità è rifiutata e stigmatizzata mentre la magrezza è iperapprezzata: per una donna, essere magra significa non solo essere bella, ma anche avere più facilmente successo e competitività sociale. Tutto ciò costituisce una notevole pressione alla magrezza, che spinge soprattutto le adolescenti a iniziare diete dimagranti, che, in presenza di altri fattori di rischio, possono innescare l'inizio di un DCA. La dieta è, infatti, uno dei fattori di rischio necessari, ma non sufficienti per lo sviluppo dell'AN e i meccanismi attraverso i quali essa può favorire la comparsa della malattia possono essere sia biologici sia psicologici. A livello biologico, per esempio, la dieta determina un insufficiente apporto di triptofano, precursore della serotonina, e, quindi, influenza la funzionalità di questo sistema neurotrasmettitoriale, che è implicato nella regolazione di varie funzioni del sistema nervoso centrale, connesse con la psicopatologia dei DCA. A livello psicologico - cognitivo, invece, un fallimento della dieta può essere vissuto come un'incapacità a mantenere il controllo e, quindi, secondo uno schema cognitivo tutto - nulla, all'abbandono di ogni tentativo di regolare l'assunzione di cibo con conseguenti abbuffate alimentari; al contrario, il successo può rinforzare i propositi di dimagrimento e portare a un'eccessiva perdita di peso.

È noto, inoltre, che i DCA insorgono prevalentemente nel corso della pubertà, fase della vita in cui si verificano profondi cambiamenti fisici, ovvero, nelle donne, si ha lo sviluppo del seno e un arrotondamento armonico dei fianchi; nei maschi, lo sviluppo delle masse muscolari. L'adolescente, pertanto, deve confrontarsi con tali cambiamenti e strutturare una nuova immagine di sé. Nelle ragazze, in particolare, il raggiungimento di una forma corporea in linea con i modelli imperanti nella società può favorire l'insorgenza di sentimenti di inadeguatezza, con eccessiva attenzione al cibo, e, in presenza di altri fattori di rischio, può portare all'adozione di comportamenti alimentari aberranti.

#### *Fattori familiari*

L'influenza di fattori familiari nello sviluppo dei DCA si esercita a diversi livelli, per l'interazione tra fattori predisponenti, precipitanti e perpetuanti. Tra i fattori familiari predisponenti si annoverano l'ereditarietà, la presenza di

disturbi dell'umore e l'obesità; tra i fattori precipitanti sono inclusi eventi di vita stressanti quali la morte di un genitore, il divorzio, la presenza di conflitti irrisolti, l'abuso fisico e sessuale. Una volta che un DCA si è sviluppato, esso può essere alimentato dall'iperprotezione – iperpreoccupazione da parte dei genitori nei confronti della figlia ammalata, da un alto livello di emozioni espresse e dalla scarsa capacità dei genitori a gestire i conflitti relazionali. È per questo che risulta di estrema rilevanza, nella pianificazione degli interventi terapeutici, la valutazione delle interazioni e degli stili di attaccamento presenti in seno alla famiglia di una paziente con DCA.

#### *Fattori individuali personologici*

Nonostante tutte le adolescenti delle società occidentali siano sottoposte ai fattori di rischio socioculturali descritti, solo una piccolissima parte di esse va incontro allo sviluppo di un DCA. Ciò suggerisce, quindi, la presenza di fattori individuali predisponenti, di tipo personologico e biologico.

Le pazienti anoressiche restrittive presentano uno stile di personalità di tipo ossessivo, socialmente inibito ed emotivamente ristretto, mentre le pazienti anoressiche di tipo bulimico – purgativo hanno uno stile di personalità estroverso e impulsivo simile a quello delle pazienti bulimiche. Tali tratti di personalità sono considerati espressione di una personalità premorbosa, responsabile di una vulnerabilità allo sviluppo di un DCA. Appare accertato che il perfezionismo (la tendenza a richiedere a se stessi e agli altri prestazioni superiori a quelle che una data situazione obiettivamente richiede) e un disturbo di personalità di tipo ossessivo – compulsivo rappresentino fattori di rischio per lo sviluppo dell'AN e una ridotta autostima sembra costituire un fattore predisponente alla malattia.

#### *Fattori individuali biologici*

I fattori biologici vanno distinti in genetici e biochimici: i primi comprendono la vasta gamma di varianti geniche, che, da sole o combinate tra loro, conferiscono a un individuo la vulnerabilità specifica allo sviluppo di un DCA; i secondi sono rappresentati da quei neurotrasmettitori, neuropeptidi e ormoni periferici, coinvolti nella regolazione del comportamento alimentare, le cui disfunzioni possono contribuire allo sviluppo e/o al mantenimento di un DCA.

Prova suggestiva a favore dell'esistenza di una vulnerabilità biologica allo sviluppo di un DCA è la presenza di un'aggregazione familiare. Infatti, l'AN è più frequente tra i familiari di pazienti anoressiche o bulimiche piuttosto che nella popolazione generale. In particolare, lo studio familiare di maggiori dimensioni finora effettuato ha evidenziato che la frequenza di AN tra i familiari di pazienti anoressiche è del 4,1% rispetto allo 0% dei familiari di controlli

sani: ciò implica l'esistenza di qualche meccanismo di trasmissibilità della malattia tra i membri di una stessa famiglia.

Gli studi gemellari hanno valutato la frequenza di un DCA in coppie di gemelli monozigoti (MZ), geneticamente identici, rispetto a gemelli dizigoti (DZ), che condividono solo metà del patrimonio genetico. Lo studio di Treasure e Holland (3) ha riportato tassi di concordanza per l'AN pari al 66% e allo 0%, rispettivamente, in gemelli MZ e gemelli DZ.

Una volta accertata, con l'aggregazione familiare e gli studi sui gemelli, l'esistenza di una vulnerabilità genetica allo sviluppo di un DCA la ricerca ha volto lo sguardo all'individuazione dei loci genici responsabili di tale vulnerabilità, avvalendosi di due tipi di approcci metodologici: gli studi di linkage e di associazione.

Gli studi di linkage suggeriscono un'associazione tra l'AN di tipo restrittivo e un locus del cromosoma 1, ovvero un'area dove sono contenuti geni che codificano per sostanze coinvolte nella regolazione del comportamento alimentare, quali il recettore per l'orexina, il recettore delta per gli oppioidi e il recettore serotoninergico 5-HT<sub>1D</sub> (4).

Gli studi di associazione genica, invece, hanno esplorato l'associazione tra DCA e varianti polimorfe di geni che codificano per fattori coinvolti nella regolazione dell'alimentazione e del peso corporeo o che influenzano le dimensioni psicologiche alterate nei DCA, quali l'umore, l'ansia, l'impulsività e l'ossessività.

Dato il ruolo della serotonina (5-HT) nella modulazione della sazietà e di dimensioni psicopatologiche e personologiche alterate nei soggetti con DCA, i geni coinvolti nella neurotrasmissione serotoninergica, in particolare il gene che codifica per la proteina trasportatrice della 5-HT responsabile della ricaptazione dell'indolamina, sono stati quelli più studiati. Il promotore di questo gene, infatti, presenta un polimorfismo costituito dall'inserzione (variante lunga o L) o delezione (variante corta o S) di 44 paia di basi; la variante S, responsabile di una ridotta espressione del trasportatore e, quindi, di una ridotta ricaptazione dell'indolamina, è stata ritrovata associata ad un aumentato rischio di AN (5). Una meta-analisi dei diversi studi pubblicati ha evidenziato che la variante S del trasportatore della 5-HT conferisce un significativo rischio di sviluppare l'AN (6) e questi stessi soggetti presentano un'associazione con un più basso indice di massa corporea, ridotta percentuale di massa grassa, valori più alti della dimensione personologica temperamentale "evitamento del pericolo" e ridotta risposta terapeutica degli inibitori della ricaptazione della 5-HT (7, 8).

Una serie di studi di associazione ha valutato il polimorfismo del promotore del gene del recettore serotoninergico 5-HT<sub>2A</sub> rappresentato dalla sostituzione

di un'arginina con una guanina nella posizione -1438 (A-1438G). Cinque studi (9-10) hanno trovato un'associazione tra l'allele A e l'AN restrittiva e/o bulimico-purgativa. Ulteriori sei studi, invece, non hanno riscontrato alcuna associazione significativa tra il polimorfismo A-1438G del recettore 5-HT<sub>2A</sub> e l'AN di qualsiasi sottotipo (11-12). Infine, uno studio condotto su una popolazione giapponese non ha messo in evidenza un'associazione significativa tra la variante G del promotore del gene del recettore 5-HT<sub>2A</sub> e l'AN (13). Altri quattro polimorfismi del gene del recettore 5-HT<sub>2A</sub>, 2 localizzati nelle regioni codificanti e 2 nelle regioni non codificanti, non hanno evidenziato alcuna associazione significativa con l'AN (14, 11).

Uno studio ha riportato un'associazione significativa tra il polimorfismo Cys23Ser del recettore 5-HT<sub>2C</sub> e l'AN; mentre altri Autori non hanno osservato alcuna associazione tra detto polimorfismo e l'AN (14, 15). Westberg et al. (16), invece, hanno osservato un'associazione significativa tra l'allele Ser23 e un gruppo di adolescenti sotto peso, alcune delle quali avevano una chiara diagnosi di AN. Nessuna associazione significativa è stata, infine, riportata tra polimorfismi dei geni che codificano per i recettori 5-HT<sub>1D/B</sub>, 5-HT<sub>7</sub> o per la triptofano-idrossilasi e l'AN.

Per quanto riguarda i geni che codificano per la noradrenalina, la dopamina, i peptidi regolatori del comportamento alimentare e del bilancio energetico e gli estrogeni, associazioni significative tra alcune varianti polimorfe e l'AN sono state riportate da alcuni Autori, anche se non confermate da altri (17, 18-19).

Se gli studi genetici sono ancora in uno stadio iniziale, maggiori conoscenze sono disponibili riguardo al ruolo eziopatogenetico dei neurotrasmettitori, neuropeptidi e ormoni periferici più o meno direttamente coinvolti nella regolazione del comportamento alimentare.

Tra i sistemi monoaminergici cerebrali, quello più ampiamente studiato è il sistema serotoninergico: le pazienti con AN in fase attiva di malattia presentano ridotti livelli liquorali di acido 5-idrossi-indolacetico (5-HIAA) (20, 21), metabolita della 5-HT e ridotte risposte ormonali alle stimolazioni con agenti serotoninergici (22, 23); dopo la guarigione clinica esse esibiscono, invece, elevati livelli liquorali di 5-HIAA (20). Infine, a sostegno del coinvolgimento della neurotrasmissione serotoninergica nella fisiopatologia dei DCA, vi è l'osservazione clinica dell'efficacia terapeutica degli inibitori selettivi della ricaptazione della 5-HT in tali pazienti. Nel complesso questi dati suggeriscono che la funzione serotoninergica è ridotta durante la fase attiva di un DCA, verosimilmente in maniera secondaria alla denutrizione e/o agli aberranti comportamenti di abbuffata/vomito, ma aumentata dopo la guarigione clinica.

Tra i neuropeptidi sintetizzati nel sistema nervoso centrale e, in particolare nell'ipotalamo (sede dei centri regolatori della fame e della sazietà), il neuropeptide Y (NPY) è certamente il più potente stimolatore dell'appetito e promuove l'ingestione di carboidrati. Le pazienti anoressiche presentano elevati livelli liquorali di NPY, che si regolarizzano dopo il ripristino e la stabilizzazione di un normale peso corporeo (24). Elevate concentrazioni liquorali di NPY persistono, tuttavia, nelle anoressiche, che, pur avendo recuperato il peso corporeo, presentano ancora amenorrea (24). Dal momento che l'NPY è dotato di attività inibitoria sull'asse riproduttivo, la sua persistente elevazione nelle anoressiche amenorroiche suggerisce un suo possibile coinvolgimento nella disfunzione gonadica.

Analogamente all'NPY, anche gli oppioidi endogeni stimolano l'appetito e promuovono l'ingestione preferenziale di carboidrati. Le concentrazioni liquorali di  $\beta$ -endorfina sono state ritrovate ridotte nelle anoressiche durante la fase di calo ponderale, ma normali dopo il recupero del peso corporeo (25).

Il BDNF, neurotrofina coinvolta nello sviluppo, differenziazione e riparazione neuronale, è coinvolto anche nella regolazione del comportamento alimentare (26). Recentemente, ridotti livelli circolanti di BDNF sono stati evidenziati in pazienti con AN e, poiché il BDNF esercita un effetto stimolatorio sulla sensazione di sazietà, la presenza di suoi ridotti livelli nell'AN è stata interpretata come espressione di un fenomeno adattativo, teso a compensare lo scarso introito calorico, che consegue all'anomalo comportamento alimentare di queste pazienti.

Gli endocannabinoidi sono anch'essi implicati nella regolazione dell'appetito e nell'assunzione di cibo (27); allo stato attuale, un unico studio ha indagato la produzione di endocannabinoidi nell'ambito dei DCA (28). È emerso, sorprendentemente che le pazienti con AN presentano livelli plasmatici di anandamide (AEA) significativamente aumentati rispetto alle pazienti bulimiche e ai controlli sani. Poiché l'AEA esercita un'azione stimolatoria sull'assunzione di cibo (27), gli aumentati livelli di questo endocannabinoide rappresentano, nelle pazienti con AN una risposta adattativa tesa a contrastare la restrizione alimentare. Inoltre, poiché gli endocannabinoidi svolgono un ruolo cruciale nei meccanismi cerebrali di gratificazione, nelle pazienti anoressiche, l'AEA potrebbe rendere capaci di resistere alla fame generata dalle prolungate restrizioni alimentari.

Tra i peptidi periferici coinvolti nella regolazione del comportamento alimentare, del peso corporeo e del bilancio energetico vanno ricordati soprattutto la colecistochinina (CCK), la leptina e la ghrelina.

La CCK, stimolatore fisiologico della sazietà e inibitore del consumo di lipidi, nelle pazienti anoressiche, in fase acuta di malattia, presenta un più

rapido e più elevato incremento postprandiale, posto in relazione con il rifiuto del cibo, che si normalizza con la guarigione clinica (29).

La leptina, secreta soprattutto dal tessuto adiposo bianco, informa il sistema nervoso centrale sui depositi di grasso dell'organismo; quando le riserve adipose aumentano, i livelli ematici di leptina si innalzano, segnalando al sistema nervoso centrale la necessità di ridurre l'ingestione di cibo e/o di aumentare la spesa energetica (30). Quest'ormone, tuttavia, ha molte altre funzioni, tra cui quella di regolare la funzionalità dell'asse gonadico in relazione alle disponibilità energetiche dell'organismo. In particolare, in condizioni di ridotto apporto calorico, la riduzione dei livelli ematici di leptina favorisce l'inibizione dell'attività riproduttiva, in maniera tale che le scarse energie disponibili possano essere impiegate per il sostentamento delle funzioni vitali dell'organismo. Data la drastica riduzione della massa grassa nell'AN, si comprende come i livelli ematici di leptina siano considerevolmente ridotti nelle pazienti anoressiche sotto peso e come progressivamente aumentino a mano a mano che procede il recupero del peso corporeo (30).

La ghrelina è un polipeptide secreto dalle cellule della mucosa gastrica che, oltre a stimolare la secrezione di ormone della crescita (growth hormon, GH, da cui deriva il suo nome), è dotato di capacità stimolatorie sull'appetito. Infatti, la secrezione di ghrelina aumenta nel corso del digiuno, stimolando l'assunzione di cibo, e si riduce dopo il consumo dei pasti, ponendo fine all'ingestione di cibo. Nelle pazienti con AN i livelli plasmatici mattutini di ghrelina sono aumentati (29).

Il PYY<sub>3-36</sub>, secreto dalle cellule endocrine di tipo L dell'intestino, presenta livelli circolanti bassi durante il digiuno, che aumentano rapidamente in risposta all'ingestione di cibo. I livelli plasmatici e liquorali di PYY<sub>3-36</sub> nelle pazienti con AN non sembrano differire da quelli dei controlli sani (24).

### *Quadro clinico dell'anoressia nervosa*

Il termine "anoressia" significa letteralmente "mancanza di appetito" ed è quanto mai inadeguato per descrivere questa patologia, in quanto le pazienti anoressiche, almeno fino agli stadi più avanzati della malattia, hanno una fame spietata e devono quotidianamente lottare contro di essa per tenere sotto controllo l'assunzione del cibo.

L'esordio coincide, in genere, con una dieta intrapresa per perdere qualche chilo a volte effettivamente di troppo. L'euforia che segue al calo ponderale rinforza il comportamento restrittivo. La restrizione alimentare riguarda prevalentemente i cibi ricchi di lipidi e carboidrati (pane, pasta, patate, dolci), che



vengono progressivamente eliminati dalla dieta e sostituiti con verdura e frutta, oppure con alimenti a ridotto tenore di grassi e zuccheri o a elevato contenuto di fibre. Ne risulta, in tal modo, un'alimentazione rigida e stereotipata, quantitativamente e qualitativamente inadeguata.

Come ulteriore modalità per mantenere il controllo sul peso corporeo, alla restrizione alimentare molte pazienti associano l'attività fisica di cui progressivamente incrementano frequenza e durata e che attuano compulsivamente, secondo un criterio di credito (a un determinato periodo di attività corrisponde la possibilità di concedersi del cibo) e di debito (a una trasgressione alimentare deve corrispondere una proporzionale spesa energetica attraverso l'esercizio fisico).

Per molte persone il pesarsi dopo ogni ingestione di cibo, il contare le calorie ingerite con i pasti, il guardarsi continuamente allo specchio diventano rituali ripetitivi e obbligati, vissuti con angoscia. Altre, invece, hanno il terrore di salire sulla bilancia o di specchiarsi.

È opinione largamente condivisa che l'aspetto psicopatologico centrale dell'AN (ma anche della BN) sia rappresentato dalla distorsione della percezione della propria immagine corporea con tendenza a ipervalutare la dimensione della larghezza rispetto all'altezza, per cui le parti classicamente a rischio per l'accumulo di adipe, quali fianchi, cosce, glutei, addome e guance, sono percepite più abbondanti di quanto non lo siano in realtà. Il disturbo dell'immagine corporea è resistente a ogni tentativo di confutazione e, in alcune pazienti, assume le caratteristiche di un delirio. Tale distorsione dell'immagine corporea influenza negativamente i livelli di autostima.

Con il progredire della malattia, nonostante il grave deperimento, l'aspetto emaciato e il comparire di complicanze a carico di vari organi e apparati rimangono immutati il terrore di ingrassare e la convinzione di essere sovrappeso. Quando le condizioni generali si fanno ancora più scadenti, l'iperattività scompare, la paziente diviene apatica e tende a isolarsi, l'umore appare orientato in senso depressivo-disforico, talora sino a configurare un episodio depressivo maggiore.

In alcune pazienti, alla restrizione alimentare, si associano crisi bulimiche oggettive e comportamenti di compenso, come il vomito autoindotto, l'abuso di diuretici, emetici, lassativi o l'assunzione di sostanze anoressizzanti tesi ad annullare i possibili effetti del cibo ingerito sul peso corporeo. In certi casi, le abbuffate alimentari non sono oggettive ma soggettive, per cui la paziente può ritenere di essersi abbuffata anche se ha mangiato solo una carota e mettere in atto comportamenti purgativi di compenso. Questi ultimi possono essere messi in atto anche in assenza di crisi bulimiche oggettive o soggettive, esclusivamente come modalità di controllo del peso corporeo.

Comune è l'associazione con altri disturbi psichiatrici quali i disturbi dell'umore, in particolare la depressione maggiore, i disturbi d'ansia ed i disturbi di personalità dei cluster B e C.

Il decorso è, in genere, cronico con fasi di remissione alternate a fasi di riacutizzazione e non è raro osservare il viraggio verso la BN o i DANAS. La prognosi è, in genere, favorevole nel 50% dei casi adeguatamente trattati. La mortalità è ancora molto alta: gli studi di follow-up con durata superiore ai 10 anni rilevano una mortalità superiore al 10%; in studi a più lungo termine, la mortalità è più elevata (15-21%); le cause di morte più frequenti sono le complicanze mediche e il suicidio.

### *Le complicanze mediche dell'AN*

L'AN, insieme alla BN, sono le uniche patologie psichiatriche che possono avere ripercussioni sulla funzionalità dei vari organi e apparati, tali da mettere a rischio la vita delle pazienti.

Nell'AN, la maggior parte di queste alterazioni si manifestano dopo l'inizio dei comportamenti di restrizione alimentare e del calo ponderale. Negli stadi avanzati della malattia anoressica, in pratica, non c'è organo o apparato che non vada incontro ad alterazioni più o meno severe (31).

Nell'AN la pelle assume un aspetto distrofico e diventa secca, fredda; i capelli sono fragili e cadenti. Nelle pazienti che mettono in atto il vomito autoindotto è possibile, talvolta, osservare sulla superficie dorsale delle mani, in corrispondenza della articolazioni metacarpo-falangee, callosità con iperpigmentazione (segno di Russell), secondarie allo sfregamento di dette zone contro il palato durante l'induzione del vomito. Gli sforzi ripetuti di vomito possono causare anche la comparsa di petecchie, soprattutto in regione peripalpebrale, o di emorragie congiuntivali.

Le alterazioni dell'apparato gastroenterico comprendono, nelle pazienti con vomito, l'erosione dello smalto dentale, carie dentali e gengiviti irritative/secondarie al contatto cronico con i succhi acidi rigurgitati dallo stomaco. Nell'AN di tipo bulimico-purgativo sono di comune osservazione un'ipertrofia delle ghiandole salivari (sialoadenosi) e lesioni dell'esofago, rappresentate da esofagiti, erosioni e ulcere della giunzione gastroesofagea. La parete muscolare dello stomaco diventa precocemente atonica e atrofica, cosa che è responsabile di un ritardo nello svuotamento gastrico per i cibi solidi e per quelli liquidi ipertonici. Tale disfunzione è responsabile del precoce senso di ripienezza gastrica che la paziente avverte in seguito all'ingestione anche di modestissime quantità di cibo e che la porta a ridurre ulteriormente l'assunzione degli alimenti.

La stipsi, dovuta alla drastica riduzione dell'ingestione di cibo e al rallentamento del transito nel colon, è molto frequente nelle anoressiche ed è, in genere, peggiorata dall'abuso di lassativi. Tale abuso può essere responsabile anche di lesioni coliche quali infiammazione, melanosi (dovuta all'antrace presente nei lassativi) e il cosiddetto colon catartico, caratterizzato da ispessimento, atrofia e ulcerazioni superficiali della mucosa, cisti ed infiltrazione di cellule mononucleate nella sottomucosa.

Nell'AN, è frequente la compromissione della funzionalità epatica con elevazione delle transaminasi, epatomegalia e steatosi, che, raramente, evolve in cirrosi.

Le alterazioni dell'apparato cardiovascolare si verificano in circa il 90% delle pazienti anoressiche e consistono in: bradicardia e ipotensione arteriosa. A ciò si aggiunge una riduzione del volume del cuore senza modificazioni della sua forma (cuore a goccia), che può essere responsabile di prolasso della valvola mitrale. Gli squilibri elettrolitici, quali l'ipopotassiemia e l'ipomagnesemia, frequenti soprattutto nelle pazienti con vomito e abuso di lassativi e/o diuretici, possono portare ad aritmie anche severe con collasso cardiocircolatorio e morte improvvisa. Tra i segni elettrocardiografici più comuni vanno ricordati la riduzione del voltaggio, l'allungamento del QRS e del tratto QT, la depressione dell'onda T e del tratto ST e l'inversione dell'onda T con occasionali onde U. L'inversione dell'onda T e il prolungamento del QT, che aumentano il rischio di tachiaritmie, sono più frequenti nelle anoressiche con vomito nelle quali l'ipopotassiemia e l'ipomagnesemia sono più severe.

Le alterazioni della funzionalità renale si realizzano in circa il 70% delle anoressiche ed includono la riduzione della filtrazione glomerulare e della capacità di concentrare le urine, aumento dell'urea ematica, proteinuria e, in casi estremi, nefropatia ipokaliemica, secondaria all'abuso di diuretici e lassativi, con conseguente insufficienza renale.

Le alterazioni ossee e muscolari sono appannaggio esclusivo dell'AN. Nelle pazienti in fase di crescita, la maturazione e la crescita ossea sono ritardate e, anche quando esse escono dalla malattia, la loro altezza finale risulta inferiore a quella media della loro età. Inoltre, si verificano frequentemente demineralizzazione ossea con osteoporosi, osteopenia e fratture patologiche. L'apparato muscolare appare ipotrofico, soprattutto ai cingoli, nonostante l'iperattività fisica delle pazienti anoressiche.

Le alterazioni ematologiche comprendono leucopenia con riduzione soprattutto dei neutrofili e linfociti, anemia normocitica-normocromica e trombocitopenia.

Le alterazioni metaboliche presenti nell'AN comprendono l'ipoglicemia, l'ipocolesterolemia, l'aumento dell'azotemia, la ridotta concentrazione totale delle proteine, con decremento soprattutto delle globuline.

Molto frequenti nell'AN sono anche le alterazioni elettrolitiche, risultato dell'effetto combinato di più fattori quali il digiuno, il vomito ripetuto, l'abuso di diuretici e di lassativi con la conseguente perdita di liquidi e ipovolemia. Le più comuni sono: ipopotassiemia, iponatremia, ipocloremia, ipomagnesemia, ipocalcemia, responsabili, come abbiamo visto, di disfunzioni cardiache anche severe.

Le complicanze endocrine nell'AN sono varie. Le alterazioni dell'asse ipotalamo-ipofisi-gonadi si manifestano con un sintomo chiave per la diagnosi, quale l'amenorrea, dovuta a uno stato di ipogonadismo ipogonadotropo, caratterizzato da basse concentrazioni di ormone luteinizzante, ormone follicolo-stimolante ed estrogeni e alterazione dei ritmi circadiani di entrambe le gonadotropine, con picchi secretori pressoché assenti durante il giorno e presenti occasionalmente nel corso della notte. Le alterazioni dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene si manifestano con elevazione dei livelli plasmatici di cortisolo, mancata soppressione di detti livelli dopo somministrazione di desametasone e aumento dell'escrezione del cortisolo libero urinario, con conservazione della normale ritmicità circadiana sia del cortisolo sia dell'ormone adrenocorticotropo (ACTH). L'ipersecrezione di cortisolo è secondaria all'iperproduzione del fattore di rilascio per l'ACTH (CRF) a livello ipotalamico. L'origine di questa iperproduzione di CRF non è chiara, ma è comunque secondaria al calo ponderale, dal momento che tutte le alterazioni dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene regrediscono con il recupero di peso corporeo.

Le alterazioni a carico dell'asse ipotalamo-ormone della crescita-somatomedina, si manifestano con livelli ematici di GH aumentati, mentre quelli di somatomedina C o IGF-I e della proteina che lega il GH (GHBP) sono ridotti. Pertanto, la riduzione sia del IGH-I che della GHBP è espressione della presenza di uno stato di resistenza al GH che ha il significato di risparmio energetico attraverso l'inibizione dei processi anabolici e, quindi, anche arresto della crescita ossea.

Le alterazioni dell'asse ipotalamo-ipofisi-tiroide si manifestano con una riduzione dei livelli circolanti di triiodotironina (T3), con aumento della concentrazione di T3 inversa, biologicamente inattiva, e normali livelli di tiroxina (T4) e di ormone tireostimolante (TSH). La riduzione dei livelli di T3 è adattiva alla cronica riduzione dell'introito calorico e alla ridotta spesa energetica basale dell'organismo. Con la ripresa dell'alimentazione e il recupero ponderale, questo quadro endocrino si risolve.

Nelle fasi attive dell'AN possono essere evidenziate anche alterazioni morfologiche cerebrali caratterizzate da ampliamento dei solchi, delle scissure e delle cisterne e da dilatazione dei ventricoli cerebrali. Tali modificazioni regrediscono dopo il recupero del peso corporeo: per sottolineare tale reversi-

bilità si parla di “pseudoatrofia cerebrale”. A tale pseudoatrofia si associa anche una riduzione del consumo cerebrale di glucosio in specifiche aree corticali e sottocorticali, che regredisce con il recupero ponderale.

### *Trattamento*

Oggi è opinione comunemente condivisa che il trattamento dei DCA richieda la competenza di diverse figure professionali, in quanto sono necessari interventi di tipo prettamente medico, riabilitazione nutrizionale, specifici trattamenti psicoterapeutici, prescrizioni psicofarmacologiche, interventi psicoeducativi.

Lo psichiatra è responsabile del processo diagnostico e valutativo iniziale che porterà alla formulazione del programma terapeutico. I primi incontri con una paziente che soffre di un DCA sono determinanti e, nei momenti iniziali, si gioca la possibilità di stabilire un rapporto di collaborazione e di fiducia. La diffidenza e la reticenza dell'anoressica, che sente minacciata la propria autonomia, possono essere alle origini dell'abbandono precoce della terapia. Particolare cura va posta, inizialmente, all'individuazione di quelle situazioni di emergenza o di urgenza che possono imporre la necessità dell'ospedalizzazione. A tale scopo, va programmata una valutazione medica internistica e nutrizionale, per una più puntuale definizione del quadro organico. Se il caso in oggetto non presenta caratteristiche di emergenza, lo psichiatra può condurre alcuni colloqui volti a determinare la tipologia del DCA, i vissuti relativi alla consultazione (volontaria o indotta) e l'eventuale comorbidità. Con l'aiuto di uno psicologo clinico, si procede, quindi, ad un'analisi quantitativa delle dimensioni psicopatologiche relative al comportamento alimentare e alle eventuali sindromi associate (depressione, sindrome ossessivo-compulsiva, etc.), attraverso l'impiego di scale psicometriche adeguate. È da effettuarsi, inoltre, una valutazione delle dinamiche familiari e del contesto socioambientale.

Sulla base delle indicazioni ottenute al termine di questo iter diagnostico-valutativo, viene deciso il regime in cui verrà attuato l'intervento terapeutico: ambulatoriale, in day-hospital o in condizioni di ricovero ordinario.

Il ricovero è pressoché indispensabile quando: a) la paziente presenti una perdita di peso superiore al 40% del peso ideale e manifesti, nel contempo, un deciso rifiuto di alimentarsi; b) siano presenti gravi squilibri elettrolitici (secondari al vomito ripetuto e all'abuso di diuretici e/o lassativi); c) la paziente presenti disturbi psichici gravi con rischio di suicidio; d) sia necessario un periodo di separazione dall'ambiente familiare per interrompere dinamiche relazionali patologiche.

La scelta tra i due livelli di assistenza, day-hospital o ricovero ordinario, dipende dalla gravità delle condizioni di cui sopra e dal grado di collaborazione della paziente. Tuttavia, nelle pazienti in condizioni di grave denutrizione/malnutrizione calorico-proteica, con rischio per la sopravvivenza, il ricovero è obbligatorio (nei casi estremi si ricorre anche al Trattamento Sanitario Obbligatorio - TSO).

Nel corso della degenza l'obiettivo primario è promuovere progressivamente l'aumento dell'introito calorico e il recupero del peso corporeo, attraverso: a) metodi attivi (nutrizione enterale con sondino naso-gastrico; nutrizione parenterale totale o periferica); b) metodi riabilitativi (riabilitazione nutrizionale e riabilitazione psicologica e psichiatrica combinate), cercando, sempre e comunque, tutta la collaborazione possibile da parte della paziente e stando attenti alla "sindrome da iperalimentazione" che può essere anche presente.

Uno dei problemi cruciali nel trattamento dei pazienti con DCA è rappresentato dalla scarsa o nulla motivazione ad intraprendere un processo terapeutico, poiché la maggior parte dei sintomi sono fortemente egosintonici e le pazienti, quindi, affrontano con difficoltà la prospettiva di cambiamento richiesta dal programma di cura. Pertanto, spesso, i primi incontri devono mirare esclusivamente ad aumentare la motivazione della paziente alla cura.

Per quanto concerne i trattamenti psicofarmacologici, nell'AN in fase acuta, non esistono al momento farmaci in grado di favorire il recupero ponderale e migliorare la psicopatologia connessa con l'alterato comportamento alimentare (dispercezione dell'immagine corporea, paura di ingrassare, etc.) (32). Alcuni studi sembrano suggerire un effetto positivo degli inibitori della ricaptazione della serotonina (SSRI) nella prevenzione delle ricadute dopo il ristabilimento di un peso corporeo adeguato (33). I farmaci antipsicotici sono stati utilizzati nell'AN con lo scopo di beneficiare degli effetti sedativi e di aumento del peso che conseguono alla loro assunzione (32).

Sono state sperimentate, infine, anche sostanze in grado di aumentare l'appetito (ciproetadina, clonidina, etc.) (32). Accanto all'impiego degli psicofarmaci va ovviamente considerata caso per caso, la necessità di trattamenti farmacologici per le complicanze organiche.

Accanto agli interventi psicofarmacologici sono di cruciale importanza le tecniche psicoterapeutiche, che, in taluni casi, hanno addirittura un'indicazione prioritaria. L'approccio più accreditato è quello cognitivo - comportamentale basato sul modello sviluppato da Fairburn, che pone al centro del trattamento la correzione delle distorsioni cognitive circa l'autostima, il peso e le forme corporee, l'insicurezza e il pensiero dicotomico (34). Inoltre sono utilizzate la psicoterapia interpersonale, quella a orientamento psicodinamico e

quella familiare spesso associate a interventi psicoeducativi (35). Esistono, poi, evidenze che l'associazione psicoterapia-psicofarmaci abbia un'efficacia pari o superiore a quella dei due trattamenti effettuati singolarmente, anche se non tutti gli Autori concordano (32).

### *Conclusioni*

Dall'analisi dei dati esposti emerge con chiarezza che i DCA rappresentano, al momento, un problema di notevole rilevanza sociale. Anche se la loro prevalenza è piuttosto bassa, considerando la loro insorgenza giovanile e il decorso spesso cronico, ben si comprende come essi possano costituire un notevole carico sia familiare che sociale.

La loro eziopatogenesi non è ancora nota. Il modello più accreditato prevede che i DCA insorgano in seguito ad una complessa ed ancora poco nota interazione tra fattori predisponenti (individuali e familiari) e fattori precipitanti (socio-culturali e familiari). La presenza di una componente genetica è inconfutabile, ma i geni responsabili della vulnerabilità ai DCA non sono stati ancora identificati. Per quanto riguarda le alterazioni biochimiche, riscontrate nel corso della fase attiva di un DCA, la gran parte di esse si normalizza dopo la guarigione clinica. Ciò suggerisce che esse sono secondarie alla malnutrizione/denutrizione e/o al calo ponderale e non sono la causa dell'alterato comportamento alimentare. In ogni caso, anche se alcune di dette alterazioni insorgono secondariamente alla denutrizione/malnutrizione, non è escluso che esse possano contribuire al mantenimento della sintomatologia e ad influenzare in tal modo l'esito della malattia. Inoltre, le modificazioni a carico dei peptidi periferici regolatori della fame e della sazietà, anche se dovute agli squilibri nutrizionali, una volta insorte, possono contribuire al mantenimento della disregolazione alimentare.

La tutt'ora scarsa conoscenza dei fattori eziopatogenetici non ci consente, al momento, di disporre di interventi di prevenzione primaria dei DCA. Pertanto, è estremamente importante che il trattamento sia erogato al più presto possibile da un'équipe multidisciplinare e presso strutture specializzate. L'intervento tempestivo e qualificato è in grado di garantire una buona prognosi per le pazienti con DCA.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) American Psychiatric Association. *DSM-IV-TR Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision*. Washington DC: American Psychiatric Press; 2000.
- 2) H. W. Hoek, D. van Hoecken, M. A. Katzman. *Epidemiology and cultural aspects of Eating Disorders*. In: M Maj, K Halmi, JJ Lopez-Ibor, N Sartorius, editors. *Eating Disorders*. Chichester: John Wiley e Sons Ltd; 2003, pp. 75-104.
- 3) J. Treasure, A. Holland. *Genetic vulnerability to eating disorders: evidence from twin and family studies*. In: H. Remschmidt, M. H. Schmidt editors. *Child and Youth Psychiatry: European Perspectives*. New York: Hogrefe & Huber; 1988, pp. 59-68.
- 4) A. W. Bergen, M. B. van den Bree, M. Yeager, R. Welch, J. K. Ganjei, K. Haque *et al.* *Candidate genes for anorexia nervosa in the 1p33-36 linkage region: serotonin 1D and delta opioid receptor loci exhibit significant association to anorexia nervosa*. *Mol Psychiatry* 2003, vol. 8, pp. 397-406.
- 5) F. Fumeron, D. Betoulle, R. Aubert, B. Herbeth, G. Siest, D. Rigaud. *Association of a functional 5-HT transporter gene polymorphism with anorexia nervosa and food intake*. *Mol Psychiatry* 2001, vol. 6, pp. 9-10.
- 6) P. Gorwood. *Eating disorders, serotonin transporter polymorphisms and potential treatment response*. *Am J Pharmacogenomics* 2004, vol. 4, pp. 9-17.
- 7) P. Monteleone, P. Santonastaso, M. Mauri, L. Bellodi, S. Erzegovesi, A. Fuschino *et al.* *Investigation of the serotonin transporter regulatory region polymorphism in bulimia nervosa: relationship to harm avoidance, nutritional parameters and psychiatric comorbidity*. *Psychosomat Med* 2006. In press.
- 8) P. Monteleone, P. Santonastaso, A. Tortorella, A. Favaro, M. Fabrazzo, E. Castaldo *et al.*, *Serotonin transporter polymorphism and potential response to SSRIs in bulimia nervosa*. *Mol Psychiatry* 2005, vol. 10, pp. 716-8.
- 9) D. A. Collier, M. J. Arranz, T. Li, D. Mupita, N. Brown, J. Treasure. *Association between 5-HT2A gene promoter polymorphisms, and anorexia nervosa*. *Lancet* 1997;350:412.
- 10) V. Ricca, B. Nacmias, E. Cellini, M. Di Bernardo, C. M. Rotella, S. Sorbi. *5-HT2A receptor gene polymorphism and eating disorders*. *Neurosci Lett* 2002, vol. 323, pp. 105-8.
- 11) A. Hinney, A. Ziegler, M. M. Nothen, H. Remschmidt, J. Hebebrand. *5-HT2A receptor gene polymorphisms, anorexia nervosa, and obesity*. *Lancet* 1997, vol. 350, pp. 1324-5.
- 12) J. A. Fuentes, N. Lauzurica, A. Hurtado, A. Escarti, V. Barrios, G. Morande *et al.*, *Analysis of the 1438 G/A polymorphism of the 5-HT2A serotonin receptor gene in bulimia nervosa patients with or without a history of anorexia nervosa*. *Psychiatr Genet* 2004, vol. 14, pp. 107-9.
- 13) N. Nishiguchi, S. Matsushita, K. Suzuki, M. Murayama, O. Shirakawa, S. Higuchi. *Association between 5-HT2A receptor gene promoter region polymorphism and eating disorders in Japanese patients*. *Biol Psychiatry* 2001, vol. 50, pp. 123-8.
- 14) B. Nacmias, V. Ricca, A. Tedde, B. Mezzani, C. M. Rotella, S. Sorbi. *5-HT2A receptor gene polymorphisms in anorexia nervosa and bulimia nervosa*. *Neurosci Lett* 1999, vol. 277, pp. 134-6.
- 15) P. W. Burnet, K. A. Smith, P. J. Cowen, C. G. Fairburn, P. J. Harrison. *Allelic variation of the 5-HT2C receptor (HTR2C) in bulimia nervosa and binge eating disorder*. *Psychiatr Genet* 1999, vol. 9, pp. 101-4.



- 16) L. Westberg, J. Bah, M. Rastam, C. Gillberg, E. Wentz, J. Melke *et al.*, *Association between a polymorphism of the 5-HT<sub>2C</sub> receptor and weight loss in teenage girls*. *Neuropsychopharmacology* 2002, vol. 26, pp. 789-93.
- 17) X. Hu, O. Giotakis, T. Li, A. Karwautz, J. Treasure, D. A. Collier. *Association of the 5-HT<sub>2C</sub> gene with susceptibility and minimum body mass index in anorexia nervosa*. *Neuroreport* 2003, vol. 14, pp. 781-3.
- 18) A. Hinney, N. Barth, A. Ziegler, S. von Prittwitz, A. Hamann, K. Hennighausen *et al.*, *Serotonin transporter gene linked polymorphic region: allele distributions in relationship to body weight and in anorexia nervosa*. *Life Sci* 1997, vol. 6, pp. 295-303.
- 19) A. Tortorella, P. Monteleone, E. M. Del Giudice, G. Cirillo, L. Perrone, E. Castaldo *et al.*, *Melanocortin-4 receptor molecular scanning and pro-opiomelanocortin R236G variant screening in binge eating disorder*. *Psychiatr Genet* 2005, vol. 15, p. 161.
- 20) W. H. Kaye, H. E. Gwirtsman, D. T. George, D. C. Jimerson, M. H. Ebert. *CSF 5-HIAA concentrations in anorexia nervosa: reduced values in underweight subjects normalize after weight gain*. *Biol Psychiatry* 1988, vol. 23, pp. 102-5.
- 21) D. C. Jimerson, M. D. Lesem, W. H. Kaye, T. D. Brewerton. *Low serotonin and dopamine metabolite concentrations in cerebrospinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes*. *Arch Gen Psychiatry* 1992, vol. 49, pp. 132-8.
- 22) P. Monteleone, F. Brambilla, F. Bortolotti, A. La Rocca, M. Maj. *Prolactin response to d-fenfluramine is blunted in people with anorexia nervosa*. *Br J Psychiatry* 1998, vol. 172, pp. 439-42.
- 23) P. Monteleone P., F. Brambilla, F. Bortolotti, M. Maj. *Serotonergic dysfunction across the eating disorders: relationship to eating behaviour, purging behaviour, nutritional status and general psychopathology*. *Psychol Med* 2000, vol. 30, pp. 1099-10.
- 24) W. H. Kaye, W. Berrettini, H. Gwirtsman, D. T. George. *Altered cerebrospinal fluid neuropeptide Y and peptide YY immunoreactivity in anorexia and bulimia nervosa*. *Arch Gen Psychiatry* 1990, vol. 47, pp. 548-56.
- 25) W. H. Kaye, W. Berrettini, H. Gwirtsman, M. Chretien, P. W. Gold, D. T. George *et al.*, *Reduced cerebrospinal fluid levels of immunoreactive pro-opiomelanocortin related peptides (including beta-endorphin) in anorexia nervosa*. *Life Sci* 1987, vol. 41, pp. 2147-55.
- 26) S. G. Kernie, D. J. Liebl, L. F. Parada. *BDNF regulates eating behavior and locomotor activity in mice*. *EMBO J* 2000, vol. 19, pp. 1290-300.
- 27) V. Di Marzo, T. Bisogno, L. De Petrocellis. *Endocannabinoids: new targets for drug development*. *Curr Pharm Des* 2000, vol. 6, pp. 1361-80.
- 28) P. Monteleone, I. Matias, V. Martiadis, L. De Petrocellis, M. Maj, V. Di Marzo. *Blood levels of the endocannabinoid anandamide are increased in anorexia nervosa and in binge eating disorder, but not in bulimia nervosa*. *Neuropsychopharmacology* 2005, vol. 30, pp. 1216-21.
- 29) D. C. Jimerson, B. E. Wolfe. *Neuropeptides in Eating Disorders*. In: M Maj, K Halmi, JJ Lopez-Ibor, N Sartorius, editors. *Eating Disorders*. Chichester: John Wiley & Sons Ltd; 2003. pp. 516-22.
- 30) P. Monteleone, A. Di Lieto, E. Castaldo, M. Maj. *Leptin functioning in eating disorders*. *CNS Spectrum* 2004, vol. 9, pp. 523-9.

- 31) F. Brambilla, P. Monteleone. *Physical complications and physiological aberrations in eating disorders: a review*. In: M. Maj, K. Halmi, J. J. Lopez-Ibor, N. Sartorius, editors. Eating Disorders. Chichester: John & Sons Ltd; 2003. pp. 139-92.
- 32) M. De Zwaan, J. Roerig. *Pharmacological treatments of Eating Disorders: a Review*. In: M. Maj, K. Halmi, J. J. Lopez-Ibor, N. Sartorius, editors. Eating Disorders. Chichester: John & Sons Ltd; 2003. pp. 223-85.
- 33) W. H. Kaye, T. Nagata, T. E. Weltzin, L. K. G. Hsu, M. S. Sokol, C. McConaha *et al.*, *Double-Blind Placebo-Controlled Administration of Fluoxetine in Restricting – and Restricting-Purging-Type Anorexia Nervosa*. Biol Psychiatry 2001, vol. 49, pp. 664-72.
- 34) C. G. Fairburn, Z. Cooper, R. Shafran. *Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a “transdiagnostic” theory and treatment*. Behav Res Ther 2003, vol 41, pp. 509-28.
- 35) G. T. Wilson. *Psychological Interventions for Eating Disorders: a Review*. In: M. Maj, K. Halmi, J. J. Lopez-Ibor, N. Sartorius, editors. Eating Disorders. Chichester: John & Sons Ltd; 2003. pp. 315-38.



## LA BULIMIA E I DISTURBI CORRELATI: ASPETTI EZIOPATOGENETICI, CLINICI E TERAPEUTICI

M. FABRAZZO, D. MASTROMO, M. DI GENIO, R. FERRARA, P. MONTELEONE  
Dipartimento di Psichiatria, Università di Napoli – SUN

*Parole chiave: abbuffate, leptina, binge eating disorder, depressione secondaria*

La Bulimia (BN) è un Disturbo della Condotta Alimentare (DCA) caratterizzato da ricerca della magrezza, accompagnata, però, da episodi incontrollabili di ingestione di notevoli quantità di cibo (crisi bulimiche o abbuffate), seguiti da comportamenti di compenso/eliminazione, come il digiuno prolungato, il vomito autoindotto, l'abuso di lassativi e/o diuretici e l'eccessivo esercizio fisico, volti a prevenire l'aumento di peso che, inevitabilmente, seguirebbe alle abbuffate alimentari. Alcune sindromi correlate alla BN includono il disturbo da alimentazione incontrollata (*Binge Eating Disorder*, BED) e i casi di AN e BN parziali. Le sindromi parziali (disturbi non altrimenti specificati, DANAS) sono rappresentate da condizioni cliniche in cui sono presenti alcuni, ma non tutti, i sintomi codificati nei criteri diagnostici del DSM-IV TR per l'AN o la BN (Tabella 1) (1). In breve, si tratta di pazienti che, ad esempio, rispondono a tutti i criteri dell'AN eccetto l'amenorrea o che, malgrado la significativa perdita di peso corporeo, presentano un peso che è ancora al di sopra del 25% del peso ideale. Nel caso della BN, invece, sono soddisfatti tutti i criteri del DSM-IV tranne il fatto che le abbuffate avvengono con una frequenza inferiore a 2 episodi per settimana per 3 mesi. Il BED, invece, è fenomenologicamente molto simile alla BN per il fatto che sono presenti ricorrenti episodi di abbuffate compulsive, ma mancano tutte quelle pratiche di compenso volte ad impedire l'aumento di peso, ragione per cui i pazienti possono diventare francamente obesi. Infine, anche se non contemplata tra le patologie di pertinenza psichiatrica, è da considerare l'obesità, soprattutto per l'enorme carico psicologico che spesso si associa a tale patologia.

La BN, come l'AN, mostra una spiccata predilezione per il sesso femminile con un rapporto donne:uomini di circa 3:1 (i maschi affetti da BN risultano essere il 10-15% del totale dei casi); il BED invece è solo moderatamente più frequente nel sesso femminile rispetto a quello maschile, con un rapporto di 3:2.

L'incidenza annua della BN è di almeno 12 casi per 100.000 con valori più alti nella fascia di età che va dai 20 ai 24 anni (82 casi per 100.000). Nei maschi, invece, l'incidenza annua si colloca intorno a 0,8 per 100.000.

Tabella 1.

Medie, deviazione standard e differenze statisticamente significative alle subscale individuali della *Eating Disorder Inventory 2 (EDI-2)* tra tutti i soggetti affetti da DCA e i controlli sani (modificato da Cotrufo P. et al., 1997)

Item EDI-2	Sindrome Completa (n=17)	Sindrome Parziale (n=17)	Sindrome Subclinica (n=49)	Controlli (n=273)
Impulso alla magrezza	16.65±2.87*	14.24±5.56*	15.55±4.56*	5.18±5.58
Bulimia	10.71±6.69**	6.24±3.31*	3.78±4.17*	2.05±2.63
Insoddisfazione per il corpo	20.35±6.58*	20.71±4.73*	17.56±6.56*	8.85±7.04
Inadeguatezza	11.76±7.50***	6.35±4.18*	7.67±5.09*	4.17±3.68
Perfezionismo	6.59±4.35	3.88±3.33	4.93±3.59	3.60±3.37
Sfiducia interpersonale	6.41±6.59*	5.12±3.72	5.56±3.91*	4.03±3.99
Coscienza enterocettiva	14.00±7.40***	8.12±4.73*	8.69±6.17*	4.85±4.62
Paura della maturità	6.47±6.17	4.65±2.64	6.87±4.47	6.48±4.32
Ascetismo	9.12±4.11**	6.71±2.59*	5.91±2.53*	3.89±2.88
Impulsività	9.65±7.42*	6.29±5.16	6.96±5.32*	4.46±4.39
Insicurezza sociale	8.12±3.98***	6.76±3.44*	5.84±3.88*	4.25±3.49

\* p<0.01

\*\* p<0.02

\*\*\* p<0.05

L'età media di esordio della BN è compresa tra i 14 e i 35 anni, mentre la prevalenza nella popolazione generale femminile è compresa tra lo 0.5% e 1.8% (1). Il BED risulta relativamente raro nella popolazione generale, con valori compresi tra lo 0.7% e il 4.6%; risulta, invece, di comune riscontro tra i soggetti obesi, con tassi di prevalenza crescenti parallelamente al grado di sovrappeso (2). I DANAS hanno una frequenza decisamente superiore a quella delle sindromi complete, potendo raggiungere percentuali di prevalenza che sfiorano il 15% nella popolazione giovanile femminile (3).

### *Eziopatogenesi e fattori di rischio*

Anche per la BN e i disturbi correlati, l'opinione condivisa è che molteplici fattori di rischio (socio-culturali, familiari, biologici e personologici) possano contribuire al determinismo della malattia. In particolare, il narcisismo, inteso come necessità di attenzione e di ammirazione da parte degli altri, viene ritenuto tra i fattori di rischio importanti per la BN, costituendo un fattore predisponente anche la ridotta autostima.

Studi sui fattori individuali biologici hanno dimostrato, a differenza dell'AN, che pur essendo la BN più frequente tra i familiari di pazienti bulimiche piuttosto che nella popolazione generale, la frequenza di BN è del 2.6%, sostanzialmente simile a quella della popolazione generale (4).

Gli studi gemellari, invece, non hanno rilevato differenze significative nei tassi di concordanza tra gemelli monozigoti e dizigoti (rispettivamente 35% e 29%): un recente lavoro ha rianalizzato i dati provenienti da 5 studi gemellari precedenti, mostrando anche per la BN tassi di concordanza in gemelli monozigoti variabili dal 31% al 83% e maggiori rispetto a quelli dei gemelli dizigoti.

Per quanto riguarda gli studi di associazione genica, invece, solo uno studio su quattro ha riportato un'associazione significativa tra la BN e la variante lunga (L) o la variante corta (S) del gene che codifica il trasportatore della 5-HT (5-6). Infine, una maggiore frequenza dell'allele L è stata osservata in soggetti affetti da BN, mentre la presenza dell'allele S in questi stessi soggetti è risultata associata a un più basso indice di massa corporea, ridotta percentuale di massa grassa, valori più alti della dimensione personologica temperamentale "evitamento del pericolo" e ridotta risposta terapeutica agli inibitori della ricaptazione della 5-HT (SSRI) (6, 7). Per quanto riguarda il BED, un solo studio ha riportato che la variante L del trasportatore della 5-HT è significativamente più frequente negli individui affetti da tale sindrome e conferisce un significativo rischio di sviluppare un BED (8).

Tra gli studi di associazione sul polimorfismo del promotore del gene del recettore serotoninergico 5-HT<sub>2A</sub> rappresentato dalla sostituzione di un'argina con una guanina nella posizione -1438 (A-1438G), uno solo (9-10) ha trovato un'associazione significativa con la BN di tipo purgativo. Ulteriori sei studi, invece, non hanno riscontrato alcuna associazione significativa tra il polimorfismo A-1438G del recettore 5-HT<sub>2A</sub> e la BN di qualsiasi sottotipo (11-12). Infine, uno studio condotto su una popolazione giapponese ha messo in evidenza un'associazione significativa tra la variante G del promotore del gene del recettore 5-HT<sub>2A</sub> e la BN (13). Altri quattro polimorfismi del gene del recettore 5-HT<sub>2A</sub>, 2 localizzati nelle regioni codificanti e 2 nelle regioni non codificanti, non hanno evidenziato alcuna associazione significativa con la BN (14, 11).

Nessuna associazione significativa è stata, infine, riportata tra polimorfismi dei geni che codificano per i recettori 5-HT<sub>1D/B</sub>, 5-HT<sub>7</sub> o per la triptofano-idrossilasi e la BN (15-16), sebbene la variante C del polimorfismo G861C del gene del recettore 5-HT<sub>1B</sub> sia stata ritrovata associata a un più basso indice di massa corporea in una popolazione di pazienti con BN (17).

Per quanto riguarda i geni che codificano per la noradrenalina, la dopamina, i peptidi regolatori del comportamento alimentare e del bilancio energetico e gli estrogeni, associazioni significative tra alcune varianti polimorfe e la BN sono state riportate da alcuni Autori, anche se non confermate da altri (18, 19-20).

Tra i sistemi monoaminergici cerebrali, quello più ampiamente studiato è il sistema serotoninergico: le pazienti con BN in fase attiva di malattia presentano ridotti livelli liquorali di acido 5-idrossi-indolacetico (5-HIAA) (21, 22), metabolita della 5-HT e ridotte risposte ormonali alle stimolazioni con agenti serotoninergici (23, 24); dopo la guarigione clinica esse esibiscono, invece, elevati livelli liquorali di 5-HIAA (21). Infine, a sostegno del coinvolgimento della neurotrasmissione serotoninergica nella fisiopatologia dei DCA, vi è l'osservazione clinica dell'efficacia terapeutica degli SSRI in tali pazienti. Nel complesso questi dati suggeriscono che la funzione serotoninergica è ridotta durante la fase attiva di un DCA, verosimilmente in maniera secondaria agli aberranti comportamenti di abbuffata/vomito, ma aumentata dopo la guarigione clinica.

Tra i neuropeptidi, il BDNF sembra essere ridotto in pazienti con BN e, poiché esso esercita un effetto stimolatorio sulla sensazione di sazietà, la sua riduzione è stata interpretata come espressione di un fenomeno adattativo, teso a compensare lo scarso introito calorico, che consegue all'anomalo comportamento alimentare di queste pazienti.

Nelle pazienti BN, in fase acuta di malattia, sono stati ritrovati, inoltre, bassi livelli liquorali e ridotto incremento postprandiale di CCK, che, attraverso una riduzione della sensazione di sazietà, potrebbe essere responsabile dell'ingestione di eccessive quantità di cibo e, quindi, di abbuffate (25).

Le pazienti bulimiche, inoltre, possono presentare livelli plasmatici di Lep-tina sia normali sia ridotti. In quelle bulimiche con ridotta produzione di Lep-tina, tale alterazione non appare correlata a variazioni significative del peso corporeo o della massa grassa, ma piuttosto con la cronicità e la severità della malattia (espressa come frequenza degli episodi di abbuffate/vomito) (26); ciò suggerisce come le modificazioni nutrizionali, secondarie alla malnutrizione cronica, possano inficiare la produzione di questo ormone. Nelle pazienti con BN anche i livelli plasmatici mattutini di Ghrelina sono normali e la sua riduzione dopo il consumo dei pasti è significativamente inferiore a quella osservata nei soggetti sani. Ciò suggerirebbe un deficit della sensazione postprandiale di sazietà nelle pazienti bulimiche che potrebbe contribuire alla genesi delle abbuffate (25). Infine, i livelli plasmatici e liquorali di PYY<sub>3-36</sub> nelle pazienti con BN sono paragonabili a quelli dei controlli sani (27), mentre il picco secretorio postprandiale di PYY<sub>3-36</sub> è pressoché assente (28).

### *Quadro clinico della Bulimia Nervosa*

La bulimia, che letteralmente significa “fame da bue”, considerata per lungo tempo una variante dell’AN o una forma particolare di obesità, ha acquistato un’autonomia nosografica solo nel 1979, grazie alla codificazione operata dall’inglese Gerald Russell.

Come già puntualizzato per l’AN, l’inizio della BN avviene in coincidenza di una dieta dimagrante, intrapresa per rimediare ad un modesto sovrappeso. Alla dieta ipocalorica fa seguito, quasi immediatamente, la comparsa di abbuffate, compensate da ulteriori restrizioni. Rapidamente lo schema alimentare diventa un’alternanza continua di semidigiuni e di abbuffate. La paziente mantiene un’assoluta segretezza sul proprio comportamento, e talora passano anni prima che un familiare si renda conto del problema. Nei maschi, l’esordio della malattia non differisce in maniera sostanziale da quello evidenziato nelle donne (tarda adolescenza, prima età adulta), anche se alcuni studi riportano la tendenza ad un esordio più tardivo e ad una durata di malattia inferiore (29).

L’episodio bulimico è spesso precipitato da stati d’animo spiacevoli, come sentimenti di solitudine e noia, tristezza, ansia, collera, irritazione, mentre altre volte a scatenare le abbuffate è la vista di “cibi proibiti”; nelle fasi più avanzate del disturbo, le crisi possono perdere la correlazione con tali situazioni e venire progettate in anticipo. L’ingestione è vorace, caotica, con scarsa attenzione per il gusto e il sapore e vissuta come un qualcosa di diverso dal normale pasto, caratteristicamente accompagnata dalla sensazione di non riuscire a smettere di mangiare. Pertanto, l’episodio bulimico cessa solo quando sopravvengono



cause estranee alla volontà della paziente, come il dolore e la distensione addominale, l'interruzione da parte di terzi, il sonno, l'esaurimento del cibo. Alla crisi fa quasi sempre seguito il vomito autoindotto, accompagnato da sentimenti di colpa, vergogna, autodisprezzo, depressione e disgusto di sé. Sono spesso presenti altre modalità di eliminazione delle calorie assunte in eccesso (abuso di lassativi e/o diuretici, iperattività fisica) che spesso, tuttavia, non sono assolutamente adeguate allo scopo e si basano su false convinzioni. Ad esempio, abuso di lassativi e/o diuretici, inducendo uno stato di disidratazione, danno alla paziente l'illusione di dimagrire. Con il tempo molte pazienti scoprono che, inducendosi il vomito, possono concedersi tutti i cibi proibiti di cui si sono private senza prendere peso; pertanto, decidono di abbandonare qualunque tentativo di resistere all'impulso di abbuffarsi. Talvolta il pensiero dell'abbuffata si fa dominante e interferisce seriamente con le attività quotidiane, compromettendo il rendimento lavorativo e i rapporti interpersonali. A differenza dell'AN, la maggior parte delle pazienti bulimiche, pur mettendo in atto pratiche di compenso per smaltire le calorie assunte in eccesso, mantiene generalmente un peso normale rispetto all'età e all'altezza, in quanto, comunque, una certa quota del cibo ingerito viene regolarmente assorbito; sono tuttavia, presenti anche soggetti con peso inferiore alla norma e soggetti in lieve sovrappeso. Le pazienti appartenenti al sottotipo della BN senza condotte di eliminazione cercano, invece, di compensare l'abbuffata ricorrendo, come le anoressiche, al digiuno o all'esercizio fisico.

Come descritto per l'AN, a prescindere dal sottotipo diagnostico, tutte le pazienti con BN condividono le preoccupazioni eccessive riguardanti il peso, l'aspetto e le proporzioni del corpo, inquadrabili nell'ambito di un disturbo della percezione dell'immagine corporea. Anche, nelle pazienti bulimiche, l'errata valutazione delle dimensioni corporee esercita un'indebita influenza sui livelli di autostima, accentuata dalla consapevolezza di non riuscire a mantenere un controllo anche minimo sulle proprie pulsioni alimentari.

La presenza di complicanze organiche è meno frequente che nell'AN e le alterazioni sono fondamentalmente legate alle abbuffate e alle conseguenze delle pratiche di compenso sull'equilibrio idro-salino.

Frequente è l'associazione con disturbi dell'umore, con i disturbi d'ansia, soprattutto con la fobia sociale e il disturbo ossessivo-compulsivo, e con i disturbi del comportamento e del controllo degli impulsi: cleptomania, alcolismo, abuso di sostanze psicotrope, atti autolesivi, reattività abnorme agli eventi, tentativi di suicidio. Frequente è anche l'associazione con disturbi di personalità del cluster B, tra cui, soprattutto, il disturbo di personalità borderline.

Come per l'AN, il decorso dell'BN è più frequentemente di tipo cronico intermittente. La prognosi è decisamente più favorevole, con percentuali di

guarigione che arrivano anche al 90%. Gli studi a lungo termine sull'evoluzione della BN forniscono un indice di mortalità dello 0.4% (2).

*Quadro clinico del binge-eating disorder (BED) e dell'Obesità associata.*

Il BED è caratterizzato da giorni *binge*, nei quali il soggetto ingerisce grosse quantità di cibo durante le 24 ore, alternati a giorni di alimentazione normale o lievemente ristretta. I giorni di *binge* sono caratterizzati dalla presenza di abbuffate del tutto analoghe a quelle della BN o dalla tendenza a mangiare continuamente nell'arco di una giornata. Gli eccessi alimentari non sono seguiti da comportamenti di compenso, per cui i soggetti con BED vanno inevitabilmente incontro a incremento del peso corporeo, che sfocia in condizioni variabili da un lieve sovrappeso fino a quadri di obesità conclamata. Non è raro che questi individui diventino dei grandi obesi.

I soggetti obesi con BED presentano caratteristiche psicopatologiche peculiari rispetto ai soggetti obesi senza BED, in quanto hanno una minore capacità di auto controllo sull'alimentazione, più elevati livelli di preoccupazione per il cibo e per il peso corporeo, maggiore timore dell'incremento ponderale, aspirazione a elevati standard di perfezione nella dieta.

Numerosi studi hanno rilevato nei pazienti con BED un'elevata prevalenza di depressione maggiore, distimia, disturbo bipolare, disturbo di panico, disturbo post-traumatico da stress, disturbo di personalità borderline ed evitante. Accanto alla comorbidità psichiatrica, esiste ovviamente una comorbidità organica, conseguenza della condizione di obesità e rappresentata da malattie cardiovascolari, diabete mellito, dislipidemie e alcuni tipi di neoplasie (cancro del colon, della colecisti).

La presenza del BED sembra un fattore prognostico negativo per ciò che riguarda il decorso della condizione di sovrappeso; essa si associa, infatti, a una maggiore frequenza di insuccesso delle terapie dietetiche con maggiore incidenza di abbandoni, minore perdita di peso e più rapido recupero dello stesso dopo il termine della dieta. Secondo alcuni, la presenza di BED rappresenterebbe anche una controindicazione agli interventi chirurgici dell'obesità basati sulla riduzione della cavità gastrica.

L'Obesità, pur non essendo classificata tra le patologie di pertinenza psichiatrica né contemplata nel DSM-IV TR, è una patologia che comporta un enorme carico psicologico e in termini di sofferenza, tale carico potrebbe rappresentare il più pesante tra gli effetti collaterali. In particolare, le conseguenze psicosociali di tale patologia fisica contribuirebbero al disagio psicologico a causa dei valori socio-culturali in base ai quali l'eccesso ponderale è conside-

rato "sgradevole e non salutare". Lo stigma e la discriminazione sociale verso gli obesi si realizza a vari livelli nella società: le persone obese sono generalmente considerate pigre, trasandate, scarsamente autodisciplinate e responsabili della loro malattia, che viene ritenuta la conseguenza esclusiva della loro golosità e scarsa forza di volontà. Tale atteggiamento negativo, dunque, porta ad una delle forme più recenti di discriminazione sociale che si realizza sia in ambito lavorativo (a parità di credenziali gli obesi sono valutati più negativamente ed hanno più bassa possibilità di essere assunti nei colloqui di lavoro, soprattutto nell'ambito di quelle attività che richiedono un contatto con il pubblico), dell'assistenza sanitaria (molti medici riconoscono di non dedicare ai pazienti obesi un tempo adeguato alla discussione dei problemi relativi al peso, il personale parasanitario ammette di avere una certa riluttanza a toccare un paziente obeso) che nella scuola (i bambini obesi sono oggetto di critiche e di derisione da parte dei coetanei, sono meno desiderati come compagni di gioco, ecc.).

Molti obesi hanno opinioni negative relativamente a parti del loro corpo anche non direttamente interessate dall'accumulo di tessuto adiposo (capelli, denti, ecc.) e ritengono che a causa del loro aspetto fisico non siano meritevoli di nulla di buono (riduzione dell'autostima), evitano il più possibile le situazioni di socializzazione e sono preoccupati di nascondere e mascherare il proprio corpo. Le complicanze psichiatriche (depressione maggiore, disturbo d'ansia generalizzato, disturbo da attacchi di panico, fobia sociale, dipendenza da alcol) presenti nei soggetti obesi si verificano più frequentemente nelle donne, in particolare quando l'aumento di peso è eccessivo e quando sia già presente un BED.

### *Le complicanze mediche della BN e dei disturbi correlati*

Negli USA circa il 10% della popolazione, soprattutto ragazze e donne (all'incirca 10 milioni), è affetto da un DCA diagnosticato; di queste pazienti, circa 50.000 muoiono per complicazioni derivanti da questi disturbi (30). Dati recenti riportati dall'*American Psychiatric Association* (APA) suggeriscono che tra tutti i disturbi psichiatrici, la grande mortalità per cause naturali e non, è associata proprio ai DCA e ai disturbi da abuso di sostanze (30).

Nella BN, le alterazioni organiche sono generalmente secondarie alla perdita di liquidi e sali, indotte dal vomito e dalle altre pratiche purgative, e alla malnutrizione cronica dovuta al rigurgito di cibo con il vomito, alla scorretta selezione degli alimenti e ai digiuni più o meno prolungati.

Nella BN, la motilità esofagea può essere alterata e causare disfagia; la capacità gastrica è aumentata in relazione alla cronicità delle abbuffate.

Gli squilibri elettrolitici, quali l'ipopotassiemia e l'ipomagnesiemia, frequenti soprattutto nelle pazienti con vomito e abuso di lassativi e/o diuretici, possono portare ad aritmie anche severe con collasso cardiocircolatorio e morte improvvisa.

Le alterazioni elettrocardiografiche e cardiovascolari sono di gran lunga meno frequenti che nell'AN: l'allungamento del tratto QT è, in genere, la più osservata.

Le alterazioni della funzionalità renale si realizzano in misura notevolmente minore nelle bulimiche rispetto alle anoressiche. Molto frequenti nella BN sono anche le alterazioni elettrolitiche, risultato dell'effetto combinato di più fattori quali il digiuno, il vomito ripetuto, l'abuso di diuretici e di lassativi con la conseguente perdita di liquidi e ipovolemia. Le complicanze endocrine nella BN sono varie: irregolarità mestruali, quali oligomenorrea o amenorrea franca, accompagnate da alterazioni a carico delle gonadotropine e degli estrogeni, anche se in misura meno frequente che nell'AN. Tali disfunzioni si realizzano soprattutto in quelle pazienti bulimiche con lunga storia di malattia, elevata frequenza di episodi di abbuffate/vomito, riduzione del peso corporeo in misura superiore al 15% del peso abituale, e sono verosimilmente da attribuirsi alla malnutrizione cronica. Nella BN l'asse cortico-surrenalico è solo lievemente alterato: l'anomalia più frequente riportata nelle pazienti bulimiche è la mancata soppressione di cortisolo dopo somministrazione di desametasone, posta in relazione con un deficit dell'assorbimento del desametasone da parte delle pazienti bulimiche e che regredisce dopo la guarigione. Nella BN alterazioni a carico del GH si possono osservare, ma non hanno alcun significato clinico. Occasionalmente, possono ritrovarsi anche bassi livelli circolanti di T3. Infine, alterazioni morfostrutturali e funzionali cerebrali, simili a quelle descritte per l'AN, sono osservabili nella BN, anche se di entità minore rispetto all'AN.

### *Trattamento*

Per quanto concerne i trattamenti farmacologici, nella BN i farmaci più usati sono gli SSRI, con percentuali medie di miglioramento dei sintomi bulimici comprese tra il 50% e il 70% (31). I dosaggi impiegati devono essere più alti di quelli comunemente utilizzati nel trattamento della depressione. Non ci sono evidenze a favore dell'efficacia di farmaci antipsicotici, stabilizzanti dell'umore e ansiolitici (31). Dati preliminari suggeriscono la possibilità che uno degli antiepilettici recentemente utilizzati come stabilizzatori dell'umore, il topiramato, possa avere indicazioni specifiche per il trattamento della BN (32).

Per quanto concerne il trattamento psicofarmacologico del BED, gli SSRI sono quelli per i quali esistono maggiori evidenze di efficacia (31). Studi controllati suggeriscono anche l'impiego del topiramato e della sibutramina (33, 34).

## BIBLIOGRAFIA

- 1) P. Cotrufo, V. Barretta, P. Monteleone. *An epidemiological study on eating disorders in two high schools in Naples*. Eurcta Psychiatry 1997, vol. 12, pp. 342-344.
- 2) H. W. Hoek, D. van Hoecken, M. A. Katzman. *Epidemiology and cultural aspects of Eating Disorders*. In: M. Maj, K. Halmi, J. J. Lopez-Ibor, N. Sartorius, editors. Eating Disorders. Chichester: John Wiley e Sons Ltd; 2003, pp. 75-104.
- 3) P. Cotrufo, V. Barretta, P. Monteleone, M. Maj. *Full-syndrome, partial-syndrome and sub-clinical eating disorders: an epidemiological study on female students in Southern Italy*. Acta Psychiatr Scand 1998, vol. 98, pp. 112-15.
- 4) M. Strober, R. Freeman, C. Lampert, J. Diamond, W. Kaye. *Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes*. Am J Psychiatry 2000, vol. 157, pp. 393-401.
- 5) D. D. Di Bella, M. Catalano, M. C. Cavallini, C. Riboldi, L. Bellodi. *Serotonin transporter linked polymorphic region in anorexia nervosa and bulimia nervosa*. Mol Psychiatry 2000, vol. 5, pp. 233-4.
- 6) P. Monteleone, P. Santonastaso, M. Mauri, L. Bellodi, S. Erzegovesi, A. Fuschino et al., *Investigation of the serotonin transporter regulatory region polymorphism in bulimia nervosa: relationship to harm avoidance, nutritional parameters and psychiatric comorbidity*. Psychosomat Med 2006. In press.
- 7) P. Monteleone, P. Santonastaso, A. Tortorella, A. Favaro, M. Fabrazzo, E. Castaldo et al., *Serotonin transporter polymorphism and potential response to SSRIs in bulimia nervosa*. Mol Psychiatry 2005, vol. 10, pp. 716-8.
- 8) P. Monteleone, A. Tortorella, E. Castaldo, M. Maj. *Association of a functional serotonin transporter gene polymorphism with binge eating disorder*. Am J Med Genet Part B Neuropsychiatr Genet 2005, vol. 141, pp. 7-9.
- 9) D. A. Collier, M. J. Arranz, T. Li, D. Mupita, N. Brown, J. Treasure. *Association between 5-HT2A gene promoter polymorphisms, and anorexia nervosa*. Lancet 1997; 350:412.
- 10) V. Ricca, B. Nacmias, E. Cellini, M. Di Bernardo, C. M. Rotella, S. Sorbi. *5-HT2A receptor gene polymorphism and eating disorders*. Neurosci Lett 2002, vol. 323, pp. 105-8.
- 11) A. Hinney, A. Ziegler, M. M. Nothen, H. Remschmidt, J. Hebebrand. *5-HT2A receptor gene polymorphisms, anorexia nervosa, and obesity*. Lancet 1997, vol. 350, pp. 1324-5.
- 12) JA. Fuentes, N. Lauzurica, A. Hurtado, A. Escarti, V. Barrios, G. Morande et al., *Analysis of the 1438 G/A polymorphism of the 5-HT2A serotonin receptor gene in bulimia nervosa patients with or without a history of anorexia nervosa*. Psychiatr Genet 2004, vol. 14, pp. 107-9.
- 13) N. Nishiguchi, S. Matsushita, K. Suzuki, M. Murayama, O. Shirakawa, S. Higuchi. *Association between 5-HT2A receptor gene promoter region polymorphism and eating disorders in Japanese patients*. Biol Psychiatry 2001, vol. 50, pp. 123-8.

- 14) B. Nacmias, V. Ricca, A. Tedde, B. Mezzani, C. M. Rotella, S. Sorbi. *5-HT<sub>2A</sub> receptor gene polymorphisms in anorexia nervosa and bulimia nervosa*. *Neurosci Lett* 1999, vol. 277, pp. 134-6.
- 15) A. Hinney, H. Hermann, T. Lohr, K. Rosenkranz, A. Ziegler, G. Lehmkuhl *et al.*, *No evidence for an involvement of alleles of polymorphisms in the serotonin 1 D/beta and 7 receptor genes in obesity, underweight or anorexia nervosa*. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999, vol. 23, pp. 760-3.
- 16) R. D. Levitan, A. S. Kaplan, M. Masellis, V. S. Basile, M. L. Walker, N. Lipson *et al.*, *Polymorphism of the serotonin 5-HT<sub>1B</sub> receptor gene (HTR1B) associated with minimum lifetime body mass index in women with bulimia nervosa*. *Biol Psychiatry* 2001, vol. 50, pp. 640-3.
- 17) F. Fumeron, D. Betoulle, R. Aubert, B. Herbeth, G. Siest, D. Rigaud. *Association of a functional 5-HT transporter gene polymorphism with anorexia nervosa and food intake*. *Mol Psychiatry* 2001, vol. 6, pp. 9-10.
- 18) X. Hu, O. Giotakis, T. Li, A. Karwautz, J. Treasure, D. A. Collier. *Association of the 5-HT<sub>2C</sub> gene with susceptibility and minimum body mass index in anorexia nervosa*. *Neuroreport* 2003, vol. 14, pp. 781-3.
- 19) A. Hinney, N. Barth, A. Ziegler, S. von Prittwitz, A. Hamann, K. Hennighausen *et al.*, *Serotonin transporter gene linked polymorphic region: allele distributions in relationship to body weight and in anorexia nervosa*. *Life Sci* 1997, vol. 61, pp. 295-303.
- 20) A. Tortorella, P. Monteleone, E. M. Del Giudice, G. Cirillo, L. Perrone, E. Castaldo *et al.*, *Melanocortin-4 receptor molecular scanning and pro-opiomelanocortin R236G variant screening in binge eating disorder*. *Psychiatr Genet* 2005, vol. 15, pp. 161.
- 21) W. H. Kaye, H. E. Gwirtsman, D. T. George, D. C. Jimerson, M. H. Ebert. *CSF 5-HIAA concentrations in anorexia nervosa: reduced values in underweight subjects normalize after weight gain*. *Biol Psychiatry* 1988, vol. 23, pp. 102-5.
- 22) D. C. Jimerson, M. D. Lesem, W. H. Kaye, T. D. Brewerton. *Low serotonin and dopamine metabolite concentrations in cerebrospinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes*. *Arch Gen Psychiatry* 1992, vol. 49, pp. 132-8.
- 23) P. Monteleone, F. Brambilla, F. Bortolotti, A. La Rocca, M. Maj. *Prolactin response to d-fenfluramine is blunted in people with anorexia nervosa*. *Br J Psychiatry* 1998, vol. 172, pp. 439-42.
- 24) P. Monteleone P., F. Brambilla, F. Bortolotti, M. Maj. *Serotonergic dysfunction across the eating disorders: relationship to eating behaviour, purging behaviour, nutritional status and general psychopathology*. *Psychol Med* 2000, vol. 30, pp. 1099-10.
- 25) D. C. Jimerson, B. E. Wolfe. *Neuropeptides in Eating Disorders*. In: M. Maj, K. Halmi, J. J. Lopez-Ibor, N. Sartorius, editors. *Eating Disorders*. Chichester: John Wiley & Sons Ltd; 2003. pp. 516-22.
- 26) P. Monteleone, A. Di Lieto, E. Castaldo, M. Maj. *Leptin functioning in eating disorders*. *CNS Spectrum* 2004, vol. 9, pp. 523-9.
- 27) W. H. Kaye, W. Berrettini, H. Gwirtsman, D. T. George. *Altered cerebrospinal fluid neuropeptide Y and peptide YY immunoreactivity in anorexia and bulimia nervosa*. *Arch Gen Psychiatry* 1990, vol. 47, pp. 548-56.
- 28) P. Monteleone, V. Martiadis, A. E. Rigamonti, M. Fabrazzo, C. Giordani, E. E. Muller *et al.* *Investigation of peptide YY and gherlin responses to a test meal in bulimia nervosa*. *Biol Psychiatry* 2005, vol. 57, pp. 926-31.

- 29) A. E. Anderson. *Eating disorders in males: Critical questions*. In: R. Lemberg, editors. *Controlling Eating Disorders with Facts, Advice and Resources*. Phoenix, AZ: Oryx Press; 1992, pp. 20-28.
- 30) H. W. Hock. *The distribution of eating disorders*. In: K. D. Brownell, C. G. Fairburn, editors. *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook*. New York: Guilford Press; 1995, pp. 207-211.
- 31) M. De Zwaan, J. Roerig. *Pharmacological treatments of Eating Disorders: a Review*. In: M. Maj, K. Halmi, J. J. Lopez-Ibor, N. Sartorius, editors. *Eating Disorders*. Chichester: John & Sons Ltd; 2003. pp. 223-85.
- 32) S. P. Hoopes, F. W. Reimherr, D. W. Hedges, N. R. Rosenthal, M. Kamin, R. Karim *et al.*, *Treatment of bulimia nervosa with topiramate in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, part 1: improvement in binge and purge measures*. *J Clin Psychiatry* 2003, vol. 64, pp. 1335-41.
- 33) S. L. McElroy, N. A. Shapira, L. M. Arnold, P. E. Keck, N. R. Rosenthal, S. C. Wu *et al.*, *Topiramate in the long-term treatment of binge-eating disorder associated with obesity*. *J Clin Psychiatry* 2004, vol. 65, 1463-9.
- 34) J. C. Appolinario, J. Bacaltchuk, R. Sichieri, A. M. Claudino, A. Godoy-Matos, C. Morgan *et al.*, *A randomized, double-blind, placebo-controlled study of sibutramine in the treatment of binge-eating disorder*. *Arch Gen Psychiatry* 2003, vol. 60, pp. 1109-16.

## L' ANORESSIA MENTALE NEGLI ADOLESCENTI CON NEOPLASIA

GABRIELLA DE BENEDETTA

Servizio di Oncologia Pediatrica, SUN  
UOSC Ematologia Oncologica, INT Pascale  
Istituto di Medicina e Psicologia Sistemica

*Parole chiave: adolescenti, oncologia, anoressia mentale,  
anoressia correlata al cancro*

Il legame tra alimentazione e malattie neoplastiche è stato studiato ed osservato da varie prospettive che si sono occupate sia dell'alimentazione più adatta a prevenire l'insorgenza della malattia, che degli alimenti che è preferibile mangiare durante il trattamento chemioterapico o in altre fasi specifiche del percorso terapeutico. Un particolare aspetto dell'alimentazione nel paziente oncologico è costituito dalla ben nota fase anoressica del malato associata alla terminalità, alle fasi di trattamento chemioterapico attivo, con i tipici problemi di mucosite, alterazione del gusto, nausea e vomito etc., ed all'aplasia midollare post chemioterapia. Questi sono momenti in cui il non alimentarsi è determinato da fattori fisici legati ai farmaci somministrati ed alla loro tossicità, ed alla componente dolorosa. Jimmie C. B. Holland, del Memorial Sloan-Kettering Cancer Centre di New York, in un'intervista rilasciata al *Ca-A Cancer Journal for Clinicians* fa un'accurata distinzione tra le fasi terapeutiche in cui può manifestarsi l'anoressia: all'esordio quando vi è un rifiuto della diagnosi e dei cambiamenti sia corporei che di abitudini di vita conseguenti alle terapie; in seguito a trattamento chemioterapico o radioterapico, o dopo un intervento chirurgico che veda coinvolto l'apparato digerente; nella fase di progressione di malattia e nella fase terminale. Tranne che nella fase della diagnosi, dove può esserci un rifiuto psicologico per l'emergente situazione oncologica, la dott.ssa Holland fa riferimento all'anoressia come diretta conseguenza fisica dei trattamenti. Non vi è riferimento ad una componente psicologica, non possiamo quindi parlare di anoressia mentale (Jimmie C. B. Holland, 1977). In questi casi l'intervento psicoterapeutico non può avere l'obiettivo di fare alimentare il paziente ma è mirato al sostegno del paziente e dei familiari per gestire e tollerare questa fase estremamente difficile del percorso di cura.

In altre situazioni si verifica un fenomeno transitorio di rifiuto del cibo durante il percorso terapeutico. In questi casi l'intervento psicoterapeutico mira a indurre nel paziente l'elaborazione delle aree dolenti del vissuto emo-



tivo inerente la malattia, in cui il rifiuto del cibo è uno dei sintomi che presto scompare. In entrambi i casi non siamo in un'area psicopatologica, nella quale entriamo solo nel momento in cui il non alimentarsi diventa un comportamento stabile sostenuto da particolari e specifiche convinzioni.

La sovrapposizione alla patologia oncologica di una seria manifestazione di anoressia mentale non è sistematicamente rappresentata nella letteratura scientifica né italiana né anglosassone. Parliamo di casi in cui vi siano tutti i criteri diagnostici di anoressia mentale, che, però, si manifesta dopo l'insorgenza della patologia oncologica o dopo la risoluzione della stessa nei pazienti lungo sopravviventi e/o guariti.

Secondo i criteri diagnostici del DSM IV le manifestazioni essenziali dell'anoressia mentale sono: rifiuto di mantenere il peso corporeo al di sopra del peso minimo normale, inteso come timore di acquistare peso, presenza di una alterazione dell'immagine corporea per ciò che riguarda forma e dimensioni corporee. Inoltre nel sesso femminile, in epoca post-puberale, vi è amenorrea (il termine anoressia è inappropriato poiché è rara la perdita di appetito).

Il DSM IV distingue tre criteri diagnostici: il Criterio A in cui l'individuo mantiene un peso corporeo al di sotto di quello minimo normale per l'età e l'altezza, di cui viene fornito un limite di riferimento per stabilire se il soggetto in questione soddisfi o meno il criterio stesso; il Criterio B che si presenta quando l'Anoressia Nervosa si manifesta nella fanciullezza o nella prima adolescenza e può esserci incapacità di raggiungere il peso previsto (es. durante il periodo della crescita in altezza) piuttosto che perdita di peso; il Criterio C in cui la percezione ed il valore attribuiti all'aspetto fisico ed al peso corporeo risultano distorti. Alcuni si sentono grassi in riferimento alla totalità del loro corpo, altri pur ammettendo la propria magrezza, percepiscono come "troppo grasse" alcune parti del corpo, in genere l'addome, i glutei, le cosce. Possono adottare le tecniche più disparate per valutare dimensioni e peso corporei, come pesarsi di continuo, misurarsi ossessivamente con il metro, o controllare allo specchio le parti percepite come "grasse".

La perdita di peso è primariamente ottenuta tramite la riduzione della quantità totale di cibo assunta. Sebbene la restrizione calorica possa essere inizialmente limitata all'esclusione di cibi considerati ipercalorici, nella maggior parte dei casi questi soggetti finiscono per avere una alimentazione rigidamente limitata a poche categorie di cibi. In aggiunta possono essere messe in atto condotte di eliminazione (es. vomito autoindotto, uso inappropriato di lassativi e diuretici) o la pratica eccessiva di attività fisica, allo scopo di perdere peso. L'intensa paura di "diventare grassi" non è solitamente mitigata dal decremento ponderale. Anzi, in molti casi la preoccupazione per il peso corporeo aumenta parallelamente alla perdita reale di peso.

Considerando le caratteristiche specifiche delle reazioni alla terapia, sono molteplici i fattori che rendono difficile porre una diagnosi di anoressia mentale nel periodo della cura oncologica. Infatti, il rifiuto del cibo o una ridotta assunzione dello stesso possono verificarsi per gli effetti collaterali delle terapie, ad esempio per la nausea, per una mucosite o per l'alterazione del senso del gusto, ma anche come forma di protesta per una situazione che il paziente non vorrebbe vivere. Molti ragazzi, ad esempio, rifiutano il cibo durante il ricovero come manifestazione del loro rifiuto per il ricovero stesso, ma ricominciano ad alimentarsi quando tornano a casa. Il confine tra disagio psicoemotivo e psicopatologia conclamata è veramente molto sottile. Tra l'altro, durante il trattamento chemioterapico non è possibile individuare l'assenza del ciclo mestruale, criterio diagnostico dell'anoressia mentale, in quanto, per preservare la funzionalità delle ovaie, viene intrapresa una terapia ovariostatica, in genere attraverso l'uso della pillola anticoncezionale. In tali situazioni, in cui la modalità di alimentazione non è discriminante per una diagnosi di anoressia mentale, diventa fondamentale poter cogliere i segni tipici dell'anoressia manifestati nei pensieri e nelle emozioni.

Sarebbe molto importante formulare una diagnosi precoce, possibile se nell'equipe oncologica vi è uno psicologo che, proprio perché quotidianamente presente in reparto, segue tutto il percorso psico-emotivo del paziente e dei familiari, ed ha la possibilità di intercettare i primi segni della patologia. Naturalmente intervenendo subito si hanno maggiori probabilità di successo, anche perché l'intervento dello psicologo avviene all'interno di una relazione che si è precedentemente costruita sulla base della fiducia e dell'intimità. La qualità della relazione tra il paziente e lo psicologo non solo è di per sé terapeutica ma favorisce il profondo e delicato lavoro psicoterapeutico mirato alla risoluzione della sintomatologia anoressica.

A volte può succedere che la patologia anoressica, lungi dal risolversi, scivoli verso forme più gravi, nonostante la presenza costante dello psicologo in reparto ed in day hospital, una approfondita conoscenza con il paziente e una relazione significativa con lui, che dovrebbero consentire una diagnosi precoce. In questi casi, molto rari, l'adolescente mette in atto con il terapeuta la stessa modalità relazionale che utilizza con i familiari, alternando momenti di estrema apertura a momenti di chiusura totale in cui il rifiuto dell'incontro rende impossibile il lavoro psicoterapeutico.

Di solito, nella relazione psicoterapeutica con un paziente oncologico, si tiene molto in considerazione il disagio, per quest'ultimo, del recarsi in ospedale, quindi si cerca di programmare gli incontri facendoli coincidere con i ricoveri programmati in reparto o in day hospital. Dal momento che l'obiettivo ultimo di ogni intervento è quello di migliorare la qualità di vita del paziente,

può essere proficuo sacrificare il setting per quanto riguarda la regolarità degli incontri a favore di un minore stress.

Spesso, purtroppo la gravità dell'anoressia fa sì che non si possano svolgere gli incontri solo quando il paziente è presente in ospedale, perché è necessario un lavoro strutturato su altri tempi.

Lì dove emerge il rifiuto di proseguire gli incontri senza distanziarli troppo, giustificato con la motivazione della difficoltà emotiva a recarsi in ospedale, diventa preferibile l'invio del paziente ad un collega esterno all'ospedale con la possibilità di una collaborazione.

Nonostante la gravità della sovrapposizione di due patologie, ognuna delle quali, da sola, potrebbe avere esito infausto non sono presenti nella letteratura odierna studi che quantifichino il fenomeno. Molto più frequente, e molto più studiato, è il problema inerente l'obesità nei pazienti oncologici lungo sopravviventi.

Una riesamina della letteratura mostra l'assenza quasi totale di studi scientifici sulla doppia diagnosi (neoplasia + anoressia mentale) negli adolescenti. Gli unici studi sull'anoressia mentale sono incentrati sulla fascia di pazienti lungo sopravviventi, quindi su di un'anoressia che segue la neoplasia ma non vi si sovrappone. In tali casi l'anoressia mentale emerge in un quadro identificabile come disturbo post traumatico da stress e può essere accompagnata da altri sintomi quali insonnia, ansia e depressione (A. Molassiotis, 2003).

Anche Hoffman, in uno studio sul distress psicologico nei pazienti adulti che sono in remissione completa da almeno 5 anni, ha evidenziato la presenza di sintomi riconducibili all'anoressia mentale, ma associati ad altri sintomi che nell'insieme delineano un quadro da disturbo post traumatico da stress (K.E. Hoffman, 2009).

L'anoressia mentale solitamente esordisce dalla media alla tarda adolescenza (14-18 anni), ed è spesso collegato ad un evento stressante (DSM IV). Superfluo sottolineare il carico di stress legato all'evento oncologico e la facilità con cui esso sfoci in un sintomo. È sorprendente come, nonostante l'apparente facilità con cui la sindrome anoressica si incastri con quella oncologica, ci sia stata, da parte degli addetti ai lavori, così scarsa attenzione tale da non poter quantificare il fenomeno.

Altre manifestazioni che talora si associano all'anoressia mentale sono: disagio nel mangiare in pubblico, sentimenti di inadeguatezza, bisogno di tenere sotto controllo l'ambiente circostante, rigidità mentale, ridotta spontaneità nei rapporti interpersonali, perfezionismo, iniziativa ed espressività emotiva eccessivamente represses (DSM IV). Queste manifestazioni inserite in un contesto di cura per neoplasia vengono amplificate a dismisura: la privacy durante i ricoveri è molto ridotta, ai sentimenti di inadeguatezza legati all'adolescenza si

sommano quelli legati alla malattia, il bisogno di mantenere il controllo è frustrato dalle necessità terapeutiche, la rigidità mentale è messa a dura prova dai continui imprevisti e cambiamenti di programma, l'assenza di spontaneità nelle relazioni rende più difficile la relazione con le figure professionali che entrano nella vita del paziente, il perfezionismo porta a seguire le indicazioni terapeutiche con modalità eccessivamente rigide che appesantiscono il vissuto emotivo, e, in fine, la scarsa espressività emotiva nega valvole di sfogo e non consente di chiedere aiuto. Da quanto detto fino ad ora è evidente che l'enorme disagio dei pazienti affetti contemporaneamente dalla neoplasia e dalla anoressia nervosa è dovuto al fatto che il malessere dell'una è amplificato dall'altra. Da non dimenticare che stiamo parlando della fase dell'adolescenza, la più complessa del ciclo vitale dell'individuo.

L'adolescenza è una fase molto delicata della crescita in cui i cambiamenti fisici sono così significativi da rendere particolarmente vulnerabile la rappresentazione mentale di sé del soggetto che deve integrare in essa cambiamenti fisici, psichici e sociali. Se l'integrazione dei cambiamenti corporei è un compito evolutivo non semplice per tutti gli adolescenti, ancor di più si carica di significati psicologici e di difficoltà maggiori per l'adolescente affetto da malattia oncologica. Infatti la malattia e le cure relative alla stessa comportano cambiamenti del corpo, inaspettati, repentini, incontrollabili e non desiderati (gonfiore, alterazioni cutanee, caduta dei capelli, cicatrici, catetere venoso). Gli eventi normativi e quelli patologici si sommano rendendo ancora più problematica l'integrazione dell'immagine di sé (Gurreri R. A., Cirillo F., De Benedetta G., 2003). Il controllo sulla fame, e quindi sul proprio corpo, fa sperimentare un senso di potere che inebria l'adolescente e si ripercuote sulla relazione con i familiari; il paziente ha l'illusione di avere un controllo totale su di sé e sull'ambiente circostante. Nei soggetti con anoressia mentale i livelli di autostima sono fortemente influenzati dalla forma fisica e dal peso corporeo. La perdita di peso viene considerata come una straordinaria conquista ed un segno di ferrea autodisciplina, mentre l'incremento ponderale viene esperito come una inaccettabile perdita delle capacità di controllo (DSM IV). Il mangiare a tavola prevede il rispetto di regole comportamentali, comunicative ed emotive; per un adolescente che vuole sfidare la sua famiglia non c'è posto migliore per farlo. Attorno al rifiuto per un piatto c'è la lotta per il potere, la ribellione, la voglia di contrastare un esercizio di autorità ritenuto troppo severo (L. Onnis, 2004).

Nei pazienti oncologici vi è la sensazione di perdere ogni libertà a favore delle necessità dettate dalla malattia e dalla terapia. Il controllo sull'assunzione di cibo può essere la risposta alla sensazione di perdita totale del controllo esercitato dai medici e dai genitori.

I cambiamenti nella fase adolescenziale riguardano anche le relazioni con i familiari e con il mondo esterno. Man mano che cresce, il bambino intensifica le sue relazioni con i coetanei e inizia il processo di svincolo dalle figure genitoriali, a volte mettendo in atto comportamenti di grande contrapposizione e ribellione. È rilevante considerare che il sintomo anoressico produce, a livello corporeo, una sorta di apparente regressione dello sviluppo fisico, tale che, ad esempio in una ragazzina che sta sviluppando i caratteri sessuali secondari, questo processo può essere bloccato proprio dalla mancata alimentazione. Conseguentemente non avviene il passaggio evolutivo da bambina a donna e si verifica quindi un blocco temporale del ciclo di vita, della paziente e della famiglia. Luigi Onnis ha svolto una ricerca che ha visto coinvolte famiglie con un componente affetto da anoressia o bulimia, utilizzando come strumento di valutazione del movimento temporale evolutivo la scultura del tempo familiare (STF).

La scultura familiare è una tecnica non verbale con la quale si possono ricreare simbolicamente nello spazio emozioni e relazioni che legano i componenti di una famiglia. Il soggetto identificato come scultore colloca nello spazio gli altri membri del sistema familiare, disponendo postura, sguardi ed espressioni del viso in modo da rappresentare la sua visione affettiva e relazionale della famiglia in un determinato momento storico. Lo scultore deve collocare anche se stesso all'interno della scultura rappresentando la sua posizione rispetto agli altri. In questo modo l'essenza stessa delle sue esperienze familiari viene condensata e proiettata in un'immagine tridimensionale (M. Andolfi, 1977).

La particolarità della scultura del tempo familiare, consiste nel chiedere ad ogni membro del sistema familiare di rappresentare la famiglia in tre differenti fasi temporali (il presente, il futuro ed il passato) attraverso tre sculture; ognuno disporrà se stesso e gli altri componenti della famiglia rappresentando il modo in cui vede la stessa. Rappresentare la famiglia nel presente, nel passato e nel futuro consente di evidenziare la presenza o meno di una dimensione futura.

Ciò che emerge dalla ricerca è che il "tempo sospeso" non investe solo la crescita delle persone anoressiche o bulimiche, che si manifesta nel rallentamento del proprio processo di sviluppo individuale, ma coinvolge l'intero nucleo familiare con la difficoltà di compiere i passaggi evolutivi del proprio ciclo vitale (L. Onnis, 2004).

Esiste una interdipendenza tra i due processi evolutivi, quello dell'adolescente e quello della famiglia, l'uno deve affrontare un momento di crescita delicato, l'altra deve trasformarsi da nido in pista di decollo (L. Onnis, 2004).

Tale blocco temporale, è peraltro un evento tipico anche della malattia oncologica, che coinvolge il paziente ed i suoi familiari. Silvia Soccorsi parla di bisogno di controllare la propria evoluzione con un blocco del ciclo vitale alla

fase immediatamente precedente l'insorgenza della malattia nel tentativo disperato e illusorio di neutralizzare l'evoluzione della malattia (S. Soccorsi et al, 1984).

Quando la neoplasia insorge in fase adolescenziale, nel momento in cui il paziente è proteso verso il mondo esterno, questa fase di crescita sarà bloccata e l'adolescente costretto ad un ritorno alla fase evolutiva precedente in cui predomina il bisogno di accudimento.

Come abbiamo visto, il tempo gioca un ruolo fondamentale nell'anoressia, nell'oncologia e nell'adolescente con patologia neoplastica, per cui a maggior ragione il blocco temporale ed evolutivo del sistema familiare è imponente nelle situazioni in cui l'adolescente è un paziente oncologico con anoressia mentale. Va da sè che un intervento psicoterapeutico deve mirare anche a rimettere in moto il tempo interno della famiglia, utilizzando metodiche specifiche quali ad esempio la tecnica della scultura del tempo familiare stigmatizzata da Luigi Onnis.

Pur non avendo dati statistici, negli ultimi 10 anni di esperienza presso un servizio di oncoematologia pediatrica si sono presentate delle situazioni cliniche in cui l'anoressia mentale si è manifestata durante le fasi finali del percorso terapeutico intrapreso per una patologia oncologica. Nel caso di seguito descritto sono stati modificati dei dati personali della paziente per non renderla riconoscibile.

Anna ha 15 anni quando le viene diagnosticato un tumore maligno molto invasivo, il suo percorso terapeutico prevede dei cicli di chemioterapia pre e post intervento chirurgico.

Anna, figlia unica, si presenta come una ragazza carina e curata, attenta alla linea ma senza eccessive restrizioni. Molto intelligente, ha grandi successi a scuola, ma ha più dimestichezza con la sfera cognitiva che non con quella emotiva e la difesa che utilizza maggiormente in risposta ai traumi della malattia è la razionalizzazione. Durante il trattamento medico Anna ha mostrato una buona compliance ai trattamenti, non si lamentava dei malesseri o della durata dei ricoveri, anzi cercava di portare allegria agli altri degenti spronandoli a reagire quando apparivano giù di tono.

Inizialmente il rifiuto del cibo non era costante e appariva correlabile agli effetti della chemioterapia. Il rifiuto definitivo del cibo si è affermato nella fase peri-operatoria, ma sia Anna che i familiari hanno sottovalutato il fenomeno.

Nella nostra cultura mangiare significa stare bene ed i genitori sono sempre attenti a che i loro figli si alimentino adeguatamente con l'idea che questo li aiuterà a guarire. Non bisogna dimenticare però che i genitori vengono "educati" dal personale ospedaliero a non forzare troppo i loro figli nel mangiare e a rispettare i momenti in cui rifiutano il cibo perché non si sentono bene. Inol-

tre, durante la fase del trattamento che prevede l'assunzione di alte dosi di cortisone, l'appetito dei pazienti diventa vorace ed i genitori devono controllare e moderare la dieta dei figli; insomma essi si abituano ad un regime alimentare diverso da quello che conoscevano in cui si alternano periodi di inappetenza a periodi di fame incontrollata.

La richiesta di aiuto, infatti, viene formulata dai medici o dai familiari (e solo in seguito, casomai, dal paziente), dopo che la scarsa o inesistente alimentazione abbia iniziato a produrre i suoi effetti debilitando il paziente e interferendo con il programma terapeutico, in quanto la somministrazione della chemioterapia prevista non viene effettuata se le condizioni fisiche del paziente non lo consentono. La consapevolezza della non normalità del digiuno di Anna è nata, nei genitori, solo quando la sua chemioterapia è stata rimandata per denutrizione.

È opportuno sottolineare che il lavoro psicologico si è svolto, fino a questo momento, nei tempi determinati dalle necessità di cura, ossia durante i day hospital od i ricoveri in reparto. La psicologa è stata una figura costante di accompagnamento dalla diagnosi in poi. Adesso si rende indispensabile intraprendere un percorso di psicoterapia che abbia tempi propri e spazi dedicati.

La famiglia è disponibile per una psicoterapia familiare con incontri sia con l'intero nucleo familiare che con i vari sottosistemi (coppia genitoriale e paziente) per intervenire sul livello intrapsichico e quello relazionale. Paradossalmente, alla disperata richiesta di aiuto dei genitori non corrispondeva una reale disponibilità al cambiamento esplicitata con la difficoltà pratica di recarsi agli incontri. Questo è comprensibile se si considera che la potenziale mortalità dell'anoressia sommata alla potenziale mortalità della neoplasia rende intollerabile l'angoscia di morte all'interno del sistema familiare. Il bisogno di proteggersi da questa eccessiva sofferenza porta i genitori a misconoscere la gravità del sintomo anoressico. Per superare l'impasse per cui più i genitori erano angosciati e meno riuscivano a usufruire dell'aiuto offerto, abbiamo utilizzato come elemento trainante l'adolescente stessa. Il potere assoluto di Anna sui familiari e la sua volontà ad iniziare una psicoterapia sono risultati fondamentali per ottenere la partecipazione dei genitori. Creare un'alleanza con la paziente, tale da coinvolgere tutta la famiglia, è stato possibile anche in quanto l'intervento psicologico è avvenuto all'interno di una relazione significativa precedentemente costruita. Sebbene alcuni soggetti con anoressia possano rendersi conto della propria magrezza, tipicamente essi negano le gravi conseguenze sul piano della salute fisica del loro stato di emaciazione. L'interferenza della denutrizione con il programma terapeutico e la volontà di curare la neoplasia hanno spinto Anna a prendere coscienza del problema alimentare. Data la situazione di Anna si è potuto, quindi, far leva sulla sua volontà di non

morire e di guarire dal cancro. La collaborazione fra medici e psicoterapeuta è risultata particolarmente fruttuosa nello sbloccare la situazione di stallo che si era creata.

Il lavoro psicoterapeutico con Anna è stato ricco e articolato, il trauma della malattia oncologica si inserisce in una cornice familiare complessa fatta di scarsa differenziazione, deleghe di accudimento, vincoli di lealtà, confusione dei ruoli, ed estremo rifiuto del cambiamento. L'alterazione dei piani generazionali e la confusione dei ruoli si rispecchiavano nell'organizzazione dello spazio familiare, infatti Anna dormiva nella casa dei nonni, dove mangiava con i genitori prima che loro si ritirassero in un'altra casa.

Inoltre, era evidente uno stato depressivo esplosivo, nonostante i tentativi di Anna di apparire sempre "positiva", con crisi di pianto incontenibile, rabbia e stati di angoscia in cui riferiva disprezzo per se stessa e sensi di colpa molto intensi. La paziente riferiva di sentirsi preda dei sensi di colpa sia se interrompeva il digiuno mangiando qualche cosina, sia se lo manteneva. Nel primo caso perché cedere alla fame è espressione di debolezza e nel secondo per il dolore che sapeva di provocare nei genitori. Le sue capacità introspettive sono state di grande aiuto nell'esplorazione del vissuto di colpa, che è stato riconosciuto come non più legato solo ai comportamenti odierni quanto all'essersi ammalata tradendo la fiducia di tutti. Una rinarrazione della storia con nuove attribuzioni di significato le ha permesso di assumere una prospettiva diversa da cui guardare l'intera vicenda. Anna ha dovuto ricostruire dentro di sé un mondo intero, fatto di consapevolezza e di sogni, di legami e relazioni dal momento che quello da lei conosciuto non ha retto all'impatto con la malattia. La rinarrazione della storia di Anna ha significato stare con lei nella sofferenza, immergersi nel non senso per poter trovare il suo senso, lasciare emergere l'impotenza e la paura per scorgere sul fondo il coraggio necessario a vivere e farlo emergere fino a diventare volontà attiva. I passi compiuti in questo percorso sono stati tanti e ci hanno condotto per strade a volte impervie, a volte buie ma è stato anche possibile scorgere i tesori nascosti ed i panorami che lasciano senza fiato.

Nel corso della terapia, durata due anni, è stato proficuo l'uso di metodiche quali il collage, il genogramma familiare o la scultura del tempo con tutta la famiglia.

La possibilità di incontrare alternativamente Anna da sola, i suoi genitori e l'intero nucleo familiare ha favorito un'esplorazione sul trigerazionale consentendo una ristrutturazione dei confini generazionali sulla base di una maggiore differenziazione. La coppia genitoriale ha ritrovato una dimensione fatta di due individui e non più tre ed Anna si è alleggerita del peso di dover rendere felice tutti. Adesso sia il peso corporeo che quello dell'anima sono adeguati alla sua età.



## BIBLIOGRAFIA

- Andolfi M., *La terapia con la famiglia*, Astrolabio, Roma, 1977.
- APA, *Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali*, DSM IV-TR, Masson, Milano, 2001.
- Giuliano M., De Benedetta G. et al, *L'anoressia negli adolescenti con tumore: descrizione di un caso*, Haematologica the hematology jurnal, XXXIV Congresso Nazionale Associazione Italiana Ematologia Oncologia Pediatrica, Acconcia di Curonga (CZ), 21- 23 ottobre 2007, 67: L 033.
- Gurreri R. A., Cirillo F., De Benedetta G., et al., *L'adolescente ospedalizzato: dalla presenza del corpo alla rappresentazione di sé*, Atti del XXX Congresso Nazionale Associazione Italiana di Ematologia ed Oncologia Pediatrica (AIEOP), Verona 14-16 novembre 2003, vol. 2- n° 3, pp. 139-140: P122.
- Hoffman K. E., *Psychological Distress in Long-term Survivors of Adult-Onset Cancer*, Arch Intern Med. 2009; 169 (14): 1274-1281.
- Holland J. C. B., *Anorexia and Cancer: Psychological Aspects*, Ca-A Cancer, Journal for Clinicians. vol. 27, no. 6 november/december 1977.
- Molassiotis A., *Anorexia and weight loss in long-term survivors of haematological malignancies*, Journal of Clinical Nursing 2003; 12: 925-927.
- Onnis L., *Il tempo sospeso. Anoressia e bulimia tra individuo, famiglia e società*. Franco Angeli, Milano, 2004.
- Soccorsi S., Lombardi F., Rubbini Paglia P., *La famiglia come risorsa nel trattamento del bambino oncologico*, Terapia Familiare, 16, 1984.

## LA TERAPIA DEL DIABETE MELLITO DI TIPO 2: IMPORTANZA DELLE ABITUDINI ALIMENTARI

GABRIELE RICCARDI E ROSALBA GIACCO<sup>1</sup>

Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Facoltà di Medicina, Università di Napoli "Federico II";

<sup>1</sup> Istituto di Scienze dell'Alimentazione del CNR – Avellino.

*Parole chiave: obesità, diabete, rischio cardiovascolare, dieta*

### *Introduzione*

La terapia nutrizionale del diabete mellito tipo 2, integrata con quella farmacologia, è fondamentale per ottenere un controllo metabolico ottimale e ridurre il rischio di sviluppo delle complicanze macro e microangiopatiche (retinopatia e nefropatia) e neuropatiche nel paziente diabetico. Infatti, i risultati di diversi studi, primo tra questi l'*UK Prospective Diabetes Study (UKPDS)*, hanno chiaramente dimostrato che l'ottimizzazione del controllo glicemico è importante nella prevenzione delle complicanze del diabete (1). L'intervento nutrizionale contribuisce al raggiungimento degli obiettivi glicemici e migliora il profilo di rischio cardiovascolare del paziente diabetico in quanto è in grado di controllare anche altre alterazioni metaboliche frequentemente associate al diabete quali dislipidemia ed ipertensione arteriosa.

Quale sia la composizione ottimale della dieta per il paziente diabetico è stato sin dal passato un punto molto dibattuto. Infatti, si è passato da una rigida restrizione dei carboidrati (CHO) pari al 20% delle calorie totali giornaliere dell'era pre-insulinica ad un aumento graduale di CHO complessi con l'avvento della terapia insulinica, fino ad arrivare negli anni '70 a raccomandazioni da parte dell'*American Diabetes Association* che consigliava un consumo di CHO complessi intorno al 40% delle calorie giornaliere totali. Tuttavia una dieta a basso contenuto in CHO per poter assicurare un adeguato apporto calorico deve necessariamente contenere una quota elevata di grassi ed è quindi tendenzialmente aterogena in un paziente che già di per se è ad alto rischio cardiovascolare. Negli ultimi anni numerose evidenze scientifiche hanno chiarito che gli effetti biologici dei macronutrienti, soprattutto dei grassi e carboidrati, sono influenzati non solo dalla quantità ma anche dalla qualità; pertanto, la percentuale di grassi e carboidrati della dieta può essere più flessibile rispetto al passato anche tenendo conto delle diverse caratteristiche metaboliche del paziente diabetico.

La dieta per il paziente diabetico di tipo 2 deve fornire una quantità di energia tale da mantenere il peso corporeo normale, contenere tutti i nutrienti essenziali in quantità ottimale, essere facilmente attuabile e potersi adattare alle abitudini di vita del paziente giacché va seguita per tutta la vita. Essa non è sostanzialmente diversa da quella raccomandata alla popolazione generale per la prevenzione dell'aterosclerosi, si basa infatti, sui principi di una sana alimentazione che valgono per tutta la popolazione quanto per il paziente diabetico, tali principi però devono essere adattati alla malattia di base e alle esigenze del singolo paziente (2-4).

### *Apporto energetico*

Il contenuto calorico della dieta per il paziente diabetico come quello per la popolazione generale dipende dall'età, dal sesso, dall'attività fisica e nella donna da alcune condizioni fisiologiche quali gravidanza ed allattamento. I pazienti diabetici di tipo 2 sono generalmente in sovrappeso per cui necessitano di ridurre l'apporto energetico della dieta al fine di ottenere un calo ponderale. L'entità della restrizione calorica dipende sia dal grado di sovrappeso che dalla capacità del paziente di aumentare il dispendio energetico attraverso l'incremento dell'attività fisica. Non è consigliabile utilizzare diete eccessivamente ipocaloriche perché queste se da un lato hanno il vantaggio di indurre un calo ponderale rapido dall'altro richiedono un impegno elevato da parte del paziente che finisce per non aderire al regime dietetico raccomandato. È preferibile, quindi, adottare un regime dietetico moderatamente ipocalorico (tabella 1) che ha il vantaggio di migliorare l'adesione alla dieta da parte del

### **Tabella 1. Implementazione di un regime moderatamente ipocalorico**

*Eliminando dalla dieta abituale uno dei seguenti alimenti  
si riduce l'introito energetico giornaliero di circa 300 kcal:*

- Tre cucchiaini di olio
- Un cornetto
- Due rosette piccole di pane
- Una rosetta piccola di pane con due fette di mortadella o quattro fette di salame
- 4 fette biscottate con burro e marmellata
- Tre bicchieri di vino

paziente anche a lungo termine e assicuri un calo ponderale compreso tra il 7% e il 10% del peso iniziale ed è sufficiente a migliorare le anomalie metaboliche del diabete (5).

### *Carboidrati e fibre*

Negli ultimi 30 anni le due principali società di diabetologia, l'*American Diabetes Association* (ADA) e l'*European Association for the Study of Diabetes* (EASD) hanno progressivamente incrementato la quota dei carboidrati complessi nella dieta del paziente diabetico (3,4). In particolare l'EASD raccomanda un consumo totale di carboidrati complessi fino al 50-60% delle calorie totali giornaliere purchè associato ad un consumo di circa 20g di fibre vegetali per ogni 1000 kcal. È importante associare alla quota di carboidrati anche quella delle fibre in quanto le fibre vegetali, particolarmente quelle solubili, hanno la capacità di rallentare la digestione e l'assorbimento dei carboidrati modulando la risposta glicemica all'alimento (2,3). Le fibre grazie a questa proprietà evitano infatti i picchi iperglicemici nel periodo postprandiale e le ipoglicemie negli intervalli fra i pasti. Questo effetto modulante è però caratteristico solo delle fibre solubili (pectine, guar, glucomannano, gomme, etc) ma non delle fibre insolubili (cellulosa, alcune emicellulose, lignina, etc.) e dipende in parte dalla loro capacità di aumentare la viscosità del contenuto gastrointestinale, di rallentare lo svuotamento gastrico, di essere fermentate dalla flora batterica colica in acidi grassi a corta catena (ac. acetico, propionico e butirrico che influenzano il metabolismo glico-lipidico a livello epatico) ma soprattutto dalla struttura fisica che esse conferiscono agli alimenti in cui sono contenute naturalmente. Negli alimenti naturali le fibre circondano i granuli di amido riducendone l'accessibilità da parte degli enzimi amilolitici e rallentano la sua digestione. Questo spiega perché gli alimenti naturalmente ricchi in fibre solubili sono più efficaci nel controllare la glicemia rispetto agli alimenti arricchiti artificialmente in fibre o ai supplementi di fibre sotto forma di capsule. Gli alimenti quindi da inserire nella dieta del paziente diabetico sono i legumi, la frutta ed alcuni vegetali che contengono principalmente fibre vegetali solubili (6). Tutti gli alimenti definiti "integrali" (pane, pasta, fette biscottate) sono arricchiti in crusca, che contiene principalmente cellulosa, una fibra non solubile che non ha effetti sulla glicemia postprandiale, anche se sono talora in grado di esercitare una modesta riduzione della glicemia a digiuno che viene influenzata dalla produzione di acidi grassi a catena corta conseguente alla fermentazione delle fibre da parte dei batteri intestinali (7). Tali alimenti sono consigliabili non tanto per il loro modesto effetto sulla glicemia ma perché

aumentano il senso di sazietà e favoriscono il transito intestinale del colon prevenendo e correggendo la stipsi.

Gli effetti benefici della dieta ricca in fibre sul controllo glicemico osservati in acuto sono clinicamente rilevanti anche a lungo termine. Infatti, un nostro studio, condotto però in pazienti diabetici tipo 1, non ospedalizzati e in condizioni di vita libera, ha dimostrato che la dieta ricca in fibre (circa 40g/die, prevalentemente del tipo solubile), composta unicamente da alimenti naturali e facilmente reperibili nei supermercati, rispetto ad una dieta ad eguale contenuto in carboidrati ma povera in fibre (<20g/die) dopo sei mesi migliora la glicemia a digiuno e nel periodo postprandiale e riduce l'emoglobina glicosilata (8). Un altro risultato interessante dello studio è che il miglior compenso glicemico si associava ad una riduzione di circa il 50% degli eventi ipoglicemici, risultato mai osservato quando l'ottimizzazione del compenso è ottenuto con terapia farmacologica; ad esempio nello studio UKPDS nel gruppo che veniva portato a un compenso glicemico ottimale aumentava significativamente il numero di ipoglicemie rispetto al gruppo di controllo con un compenso glicemico non ottimale. Questo, indubbiamente, rappresenta un vantaggio della dieta ricca in fibre e rinforza le ragioni per cui tale modello alimentare deve essere incoraggiato nel paziente diabetico. Per quanto riguarda invece la fattibilità a lungo termine della dieta ricca in fibre, a base di alimenti naturali, i nostri risultati mostrano che la percentuale dei pazienti che aderivano alla dieta era simile per la dieta ricca e povera in fibre, 71% e 75%, rispettivamente, considerando la coorte di partecipanti inizialmente reclutata nello studio (n=63) e incrementava all' 83% per la dieta ricca in fibre e all' 87% per quella povera in fibre quando era valutata sul campione che completava lo studio (n=54). Risultati simili, sia in termini di miglioramento glico-metabolico che di adesione alla dieta, sono confermati anche da uno studio in pazienti diabetici tipo 2 condotto negli Stati Uniti dove, notoriamente, si consuma una dieta più povera in fibre rispetto alle popolazioni dell'area mediterranea (9).

### *Indice glicemico*

Un altro aspetto importante da tener presente nella formulazione della dieta per il paziente diabetico è l'indice glicemico.

A partire dalla fine degli anni '70 diversi gruppi di ricercatori hanno dimostrato che alimenti differenti, ma contenenti la stessa quantità di carboidrati, evocano risposte glicemiche diverse sia nei pazienti affetti da diabete che negli individui sani. Tali risultati sono stati confermati anche dal nostro gruppo che, in aggiunta, ha dimostrato che tali differenze si mantengono anche quando i

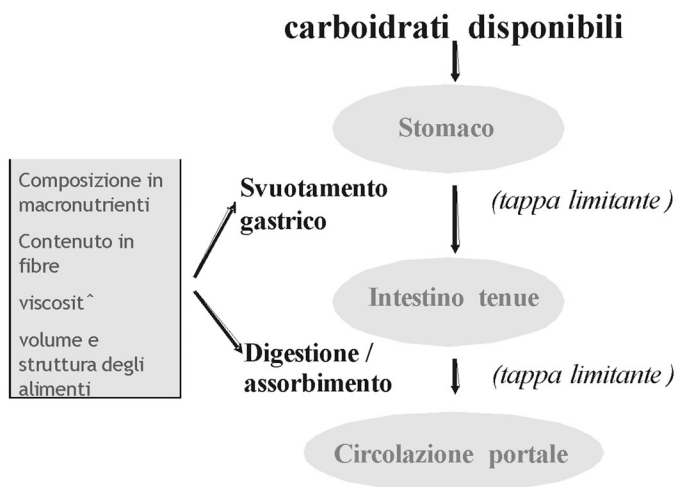
singoli alimenti sono consumati nell'ambito di un pasto standard e, quindi, in una condizione che riproduce quello che avviene nella pratica quotidiana.

Queste osservazioni hanno fatto vacillare la teoria dell'«*equivalenza glucidica*» in base alla quale l'entità della risposta glicemica di un alimento dipende essenzialmente dalla quantità di CHO contenuti nella porzione consumata (65 g di pasta indurrebbero una risposta glicemica postprandiale identica a quella indotta da 95 g di pane o 300g di patate, in quanto contengono la stessa quantità di CHO). Jenkins è stato il primo, negli anni '80, a proporre di classificare gli alimenti ricchi in CHO in base alla loro risposta glicemica in vivo utilizzando un indice chiamato «*Indice Glicemico*» (IG). L'IG indica la capacità da parte degli alimenti contenenti carboidrati di provocare un rialzo più o meno marcato della glicemia. Questo indice è stato calcolato confrontando l'effetto sulla glicemia di diversi alimenti con quello del pane bianco (o del glucosio), preso come riferimento, tutti consumati in porzioni contenenti quantità uguali di carboidrati. L'IG è definito come l'area glicemica incrementale indotta da 50 g di CHO disponibili contenuti in una porzione di un alimento test espressa come percentuale dell'area corrispondente ottenuta dopo l'assunzione di 50 g di glucosio o di CHO contenuti in una porzione di pane bianco (alimento di riferimento) nello stesso individuo. L'IG calcolato utilizzando il pane come alimento di riferimento è di circa 1.4 volte maggiore rispetto a quello ottenuto usando il glucosio come alimento standard; in ogni caso la differenza relativa tra l'IG degli alimenti è la stessa sia che venga usato come riferimento il glucosio o il pane bianco. In base a tale indice, se si desidera ottenere la stessa risposta glicemica postprandiale, 95 g di pane non possono essere sostituiti con 65 g di pasta «*equivalenza glucidica*» ma con 110 g «*equivalenza glicemica*». Bisogna però tener conto che la risposta glicemica mostra considerevoli variazioni da giorno a giorno nello stesso individuo e che esiste anche una certa variabilità tra individui, tuttavia i valori di IG degli stessi alimenti valutati in differenti gruppi di soggetti correlano fortemente tra loro a prescindere dalla tolleranza glucidica dell'individuo. Nonostante questa variabilità l'IG è un buon parametro per predire la risposta glicemica degli alimenti contenenti CHO e può essere applicato anche per valutare la risposta glicemica di un pasto misto o di una dieta (10).

Molti studi hanno valutato contemporaneamente all'IG anche la risposta insulinemica e l'hanno espressa come «*Indice Insulinemico*» (II). Tale indice, valutato su più di 35 alimenti ricchi in amido, correla fortemente con quello glicemico. Questo risultato è rilevante dal punto di vista clinico in quanto suggerisce che l'utilizzazione di alimenti a basso IG è vantaggiosa perché è in grado di contrastare non solo l'iperglicemia postprandiale ma anche l'iperinsulinemia, che aumenta il rischio cardiovascolare.

L'IG degli alimenti ricchi in CHO è determinato da numerosi fattori chimico-fisici in grado di modificare la digeribilità dell'amido (figura 1). Gli alimenti ricchi in fibre vegetali solubili hanno una risposta glicemica che è circa il 50% più bassa di quella degli alimenti poveri in fibre e ciò grazie alla loro proprietà di circondare i granuli di amido e di ridurne l'accessibilità da parte dell'amilasi; la struttura fisica gioca un ruolo importante nel determinismo dell'IG: gli gnocchi di patate, a parità di contenuto in carboidrati, fibre, amido resistente e viscosità, inducono un incremento della glicemia del 30% più basso di quello evocato dal pane; tale effetto è determinato dalla loro diversa struttura fisica. Infatti, alla microscopia elettronica gli gnocchi di patate mostrano una struttura molto compatta (proteine ed amido sono fortemente aggregati) che riduce l'accessibilità dell'amido all'azione dell'amilasi mentre quella del pane presenta numerosi vacuoli (bolle di gas prodotte dalla lievitazione) che ne aumentano l'accessibilità (11).

Per quanto riguarda l'esperienza clinica, diversi studi che hanno confrontato diete ad alto e a basso indice glicemico sul compenso glicemico in pazienti diabetici hanno dimostrato effetti benefici. Una meta-analisi di Brand-Miller che ha valutato 14 studi ha riportato che la dieta a basso IG confrontata con quella ad alto indice glicemico migliora la glicemia e riduce l'HbA1c in media del 0.43% in pazienti diabetici tipo 1 e tipo 2 (12).



Modificata da Riccardi G et al, AJCN 2008

Fig. 1. Fattori che influenzano la velocità di comparsa in circolo del glucosio derivante dal pasto

In conclusione, una dieta a basso IG migliora il controllo glicemico nel paziente diabetico di tipo 2 contribuendo alla riduzione del rischio cardiovascolare che si osserva in questi pazienti. Pertanto, tra gli alimenti contenenti carboidrati, quelli a basso indice glicemico dovrebbero essere sempre preferiti quando le altre caratteristiche nutrizionali sono appropriate (tabella 2) (12).

L'introduzione dell'indice glicemico ha permesso di rivedere anche i consigli dietetici riguardanti gli zuccheri semplici ed in particolare il saccarosio; questo, infatti, ha un indice glicemico più basso del pane e del glucosio per cui se consumato in piccole quantità (fino ad un massimo di 30g/die) non peggiora il controllo metabolico del paziente (2-4).

**Tabella 2. Indice glicemico (IG) di alimenti di largo consumo**

ALIMENTI	IG (%)	ALIMENTI	IG (%)
Glucosio	138	Spaghetti	66
Patate	116	Riso parboiled	65
Pane	100	Uva	62
Purea di Patate	100	Mele	53
Saccarosio	90	Ceci, piselli	50
Pane integrale	89	Latte	49
Riso Brillato	83	Pere	47
Banana	79	Lenticchie	43
Arancia	66	Fagioli	31

### *Grassi*

In generale la quantità di grassi totali raccomandata nella dieta del paziente diabetico non deve superare il 30% delle calorie totali giornaliere, tale limitazione è importante soprattutto nei pazienti con problemi di sovrappeso; molto importante è invece il tipo di grassi utilizzati. Infatti i grassi saturi di cui sono ricchi gli alimenti di origine animale (burro, formaggi, latticini, insaccati etc.) per i loro noti effetti aterogeni devono essere contenuti entro il 10% delle calorie totali. Anche gli acidi grassi polinsaturi di cui sono ricchi gli oli di semi devono essere introdotti in quantità inferiori al 10% delle calorie mentre la maggior parte dei grassi deve essere rappresentata da acidi grassi monoinsaturi di cui l'olio di oliva è ricco. La quota di colesterolo presente nella carne oltre che nelle uova e formaggi non deve superare i 300 mg/die (tabella 3).



**Tabella 3. Quantità raccomandata di grassi nella dieta del paziente diabetico**

Grassi Saturi + <i>trans</i> ·	<10% ET*, se il colesterolo LDL elevato <8% (grado A)
Grassi Monoinsaturi <i>cis</i> ·	10% - 20% ET* (grado B)
Grassi Polinsaturi (ù-3)·	2-3 porzioni di pesce la settimana e ortaggi ricchi in acidi grassi (ù-3) (grado B)
Colesterolo·	<300 mg/die (grado A)

\*ET= Energia totale della dieta (DNSG Guidelines, NMCD, 2004)

Le ultime raccomandazioni dell'ADA, diversamente da quelle dell'EASD, lasciano libera la scelta dei livelli di grassi e carboidrati da utilizzare nella dieta del paziente diabetico purchè l'incremento dei grassi totali non superi il 40% delle calorie totali giornaliere e sia rappresentato dai grassi monoinsaturi (4). In questo caso la riduzione dei carboidrati della dieta si ottiene riducendo gli alimenti ad alto indice glicemico (*pane, patate, riso superfino, pizza etc.*) mentre quelli ricchi in fibre e a basso indice glicemico vanno preservati. Questo tipo di dieta rispetto a quella ricca in carboidrati potrebbe rappresentare un'opzione vantaggiosa per il controllo glicemico e lipidico in pazienti ipertrigliceridemici che non hanno problemi di sovrappeso (figura 2).

<b>PROTEINE 15%</b>	↑ pesce e proteine vegetali	<b>PROTEINE 15%</b>
<b>CARBOIDRATI 55%</b>	ortaggi, frutta, legumi, pasta, riso parboiled (basso IG)	<b>CARBOIDRATI 45%</b>
	pane e patate (alto IG), zucchero olio d'oliva	
<b>GRASSI 30%</b>	oli di semi, noci	<b>GRASSI 40%</b>
	carne, uova, formaggi	
<b>ALCOOL &lt; 20 g/die - SALE &lt; 6 g/die</b>		

Fig. 2. «Dieta raccomandata» per il trattamento del diabete tipo 2

**Tabella 4. Grassi della dieta e insulino-sensibilità**

Grassi della dieta	Insulino-sensibilità	Forza dell'evidenza nell'uomo
Totali	↓ effetto soglia?+	+
Saturi	↓	++
Monoinsaturi	↑	++
Polinsaturi (↓-6)	↑	+
Polinsaturi (↓-3)	Nessun effetto	++

Tuttavia non bisogna eccedere sulla quota totale dei grassi anche quando questa è rappresentata da acidi grassi monoinsaturi, infatti sebbene mancano studi su pazienti diabetici, il «KANWU Study» ha dimostrato in soggetti sani, che il miglioramento dell'insulino-sensibilità osservato con la dieta ricca in monoinsaturi (a base di olio di oliva) rispetto a quella ricca in grassi saturi (a base di burro) scompariva quando l'introito di grassi totali della dieta superava il 37% delle calorie totali (tabella 4) (13). I risultati di questo studio, in assenza di dati disponibili su soggetti diabetici, suggeriscono di moderare il contenuto totale di grassi nella dieta del paziente diabetico anche quando questi sono rappresentati dagli acidi grassi monoinsaturi. Inoltre, se la dieta ricca in grassi monoinsaturi è consumata ad libitum c'è il rischio che l'apporto di energia aumenti con conseguente incremento ponderale (14).

### *Proteine*

L'apporto proteico della dieta varia in base all'età del paziente e alla presenza di eventuale nefropatia. Durante l'infanzia e nel periodo puberale, in cui è presente l'accrescimento corporeo, l'apporto proteico dovrà essere in media da 1,5 a 2g di proteine per kg di peso corporeo a seconda dell'età. Nel paziente diabetico adulto l'apporto proteico non deve superare 1g di proteine per kg di peso corporeo con un valore ottimale di 0,8 g per kg di peso di cui il 50% di origine animale e l'altro 50% di origine vegetale. Infatti un eccessivo apporto di proteine rappresenta solo un sovraccarico inutile per il rene e può condizionare e accelerare l'evoluzione della nefropatia (3).

### *Alcol, sale e alimenti per diabetici*

L'assunzione di alcol può avere effetti favorevoli sul rischio cardiovascolare se consumato con moderazione (2 bicchieri di vino al giorno, salvo controindicazioni specifiche). L'alcol essendo ricco di calorie va limitato nelle persone in sovrappeso e può esacerbare l'ipertrigliceridemia e l'ipertensione arteriosa nei soggetti affetti da queste condizioni. Nei pazienti diabetici un eccessivo consumo di alcol può occasionalmente indurre ipoglicemie e, pertanto, è buona norma assumere alcolici insieme ad alimenti contenenti carboidrati (2-4).

L'apporto di sodio va contenuto, particolarmente in soggetti con ridotta sensibilità insulinica e con elevata sodio-sensibilità, per il suo effetto deleterio sulla pressione arteriosa; a tal fine occorre prestare attenzione a molti cibi pronti ricchi in sale (insaccati, formaggi, cibi in scatola, snacks, etc) il cui abituale consumo rappresenta una causa non trascurabile dell'eccesso di sodio introdotto con la dieta abituale (2-4).

In relazione agli alimenti cosiddetti per diabetici in generale non c'è alcuna indicazione al loro uso; nella maggior parte dei casi sono ricchi di fruttosio e di grassi e inducono nel paziente la falsa sensazione che siano utilizzabili senza limitazioni, per cui favoriscono a lungo andare l'incremento ponderale. Può essere opportuno, invece, utilizzare dolcificanti non calorici quali l'aspartame e la saccarina e bevande con essi dolcificate in sostituzione di quelle che contengono saccarosio o altri zuccheri; il loro uso, infatti, non influenza i livelli glicemici e non favorisce il sovrappeso (2-4).

### *Discussione e conclusioni*

Sulla base delle osservazioni qui riportate, la «*Dieta Mediterranea*» per le sue caratteristiche nutrizionali può essere proposta come modello alimentare per il trattamento non farmacologico del diabete tipo 2 oltre che per la prevenzione delle malattie cardiovascolari.

Il consumo di olio di oliva è stato sempre considerato la principale caratteristica della dieta mediterranea e sin dal dopoguerra i risultati di numerose osservazioni epidemiologiche hanno correlato il consumo di grassi alimentari di diversi gruppi di popolazioni del nord Europa e del bacino mediterraneo alla differente incidenza di eventi coronarici osservata. In particolare, si evidenziava che la più bassa mortalità per malattie cardiovascolari nelle popolazioni del bacino mediterraneo era correlata ad un più basso consumo di grassi animali e ad un prevalente consumo di grassi vegetali e soprattutto di olio d'oliva (15-17).

Nella dieta mediterranea, però, sono presenti anche molti altri alimenti con un elevato potere protettivo nei confronti delle malattie metaboliche e cardiovascolari e, tra questi, vanno ricordati soprattutto i legumi, gli ortaggi, la frutta, i cereali integrali, il pesce azzurro e la frutta secca. In questo contesto non stona anche un bicchiere di vino al pasto principale. Una dieta che riproduca le caratteristiche della tradizionale dieta mediterranea in associazione ad una modesta riduzione del peso corporeo dell'ordine dei 4-5 kg e di una mezz'ora al giorno di cammino a passo svelto potrebbe ridurre di oltre il 70 % le malattie cardiovascolari nel paziente con diabete tipo 2 (18).

Questo tipo di dieta ha radici profonde nella tradizione culturale del nostro paese e, pertanto, potrebbe facilitare l'adesione del paziente alla terapia nutrizionale intesa non come un freddo elenco di alimenti da evitare o da consumare in porzioni misurate con la bilancia del farmacista, ma come proposta di scelte alimentari da perseguire sulla base non solo della loro salubrità ma anche del piacere in grado di evocare.

## BIBLIOGRAFIA

1. R. R. Holman, S. K. Paul, M. A. Bethel, D. R. Matthews, H. A. Neil, *10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes*, «New Engl J Med», 2008, 359, pp. 1577-89.
2. J. I. Mann, I. De Leeuw, K. Hermansen, B. Karamanos, B. Karlström, N. Katsilambros, G. Riccardi, A. A. Rivellese, S. Rizkalla, G. Slama, M. Toeller, M. Uusitupa, B. Vessby, *Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) of the European Association. Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus*, «Nutr Metab Cardiovasc Dis.», 2004, 14, pp. 373-94.
3. "Raccomandazioni nutrizionali basate sull'evidenza per la terapia e la prevenzione del diabete mellito" del Diabetes Nutrition Study Group (DNSG) dell' European Association for the Study of Diabetes (EASD), «Il Diabete», 2005, 4, pp. 173-196.
4. American Diabetes Association, *Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes: a position statement of the American Diabetes Association*, «Diabetes Care», 2007, 30 Suppl 1:S, pp. 48-65.
5. G. Riccardi, P. Aggett, F. Brighenti, N. Delzenne, K. Frayn, A. Nieuwenhuizen, D. Pannekoek, S. Theis, S. Tuijthals, B. Vessby, *PASSCLAIM—body weight regulation, insulin sensitivity and diabetes risk*, «Eur J Nutr», 2004, 43, Suppl 2, pp. II 7-II46.
6. G. Riccardi, B. Capaldo, O. Vaccaro, *Functional foods in the management of obesity and type 2 diabetes*, «Curr Opin Clin Nutr Metab Care», 2005, 8, pp. 630-5.
7. R. Giacco, F. Brighenti, M. Parillo, M. Capuano, A. V. Ciardullo, A. Rivieccio, A. A. Rivellese, G. Riccardi, *Characteristics of some wheat-based foods of the Italian diet in relation to their influence on postprandial glucose metabolism in patients with type 2 diabetes*, «Br J Nutr». 2001, 85, pp. 33-40.

8. R. Giacco, M. Parillo, A. A. Rivellese, G. Lasorella, A. Giacco, L. D'Episcopo, G. Riccardi, *Long-Term treatment with increased amounts of fiber-rich low-glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients*. «Diabetes Care», 2000, 23, pp. 1461-6.
9. M. Chandalia, A. Garg, D Lutjohann, K. von Bergmann, S. M. Grundy, L. Brinkley, *Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus*, «NEJM» 2000, 342, pp. 1392-8.
10. G. Riccardi, A. A. Rivellese, R. Giacco, *Role of glycemic index and glycemic load in the healthy state, in prediabetes, and in diabetes*. «Am J Clin Nutr», 2008, 87, pp. 269S-74S.
11. G. Riccardi, R. Giacco, G. Clemente, *Glycemic Index of local foods and diets: The mediterranean experience*, «Nutrition Reviews», 2003, 61, pp. S56-S60.
12. J. Brand-Miller, S. Hayne, P. Petocz, S. Colagiuri, *Low glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials*, «Diabetes Care», 2003, 26, p. 2261.
13. B. Vessby, M. Uusitupa, K. Hermansen et al., *Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: the KANWU study*, «Diabetologia», 2001, 44, pp. 312-9.
14. G. Riccardi, R. Giacco, A. A. Rivellese, *Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome*, «Clin Nutr», 2004, 23, pp. 447-56.
15. F. Sofi, F. Cesari, R. Abbate, G. F. Gensini, A. Casini, *Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis*, «BMJ», 2008 Sep 11, 337:a1344. doi: 10.1136/bmj.a1344.
16. D. B. Panagiotakos, C. Pitsavos, C. Stefanadis, *Dietary patterns: a Mediterranean diet score and its relation to clinical and biological markers of cardiovascular disease risk*. «Nutr Metab Cardiovasc Dis». 2006, 16, pp. 559-68.
17. R. Estruch, M. A. Martínez-González, D. Corella, J. Salas-Salvadó, V. Ruiz-Gutiérrez, M. I. Covas, M. Fiol, E. Gómez-Gracia, M. C. López-Sabater, E. Vinyoles, F. Arós, M. Conde, C. Lahoz, J. Lapetra, G. Sáez, E. Ros, *PREDIMED Study Investigators. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial*. «Ann Intern Med», 2006, 145, pp.1-11.
18. W. C. Willett, *The Mediterranean diet: science and practice*, «Public Health Nutr», 2006, 9, pp. 105-10.

## GLI AUTORI

**Eugenia Aloj**

Prof. Ordinario di Ecologia  
Università del Sannio

**Dario Bacchini**

Prof. Associato di Psicologia dello Sviluppo  
Seconda Università degli Studi di Napoli

**Gianvincenzo Barba**

Ricercatore - Istituto di Scienze dell'Alimentazione  
del CNR - ISA di Avellino

**Corrado Beguinot**

Presidente Fondazione Aldo Della Rocca  
Ente Morale di Studi Urbanistici

**Raffaele Calabrò**

Prof. Ordinario - Dipartimento di Scienze Cardioraciche e Respiratorie  
Seconda Università degli Studi di Napoli

**Giancarlo Cammarota**

Ricercatore - Istituto di Scienze dell'Alimentazione  
del CNR - ISA di Avellino

**Carlo Cannella**

Presidente INRAN - Istituto Nazionale di Ricerca  
per gli Alimenti e la Nutrizione - Roma

**Maria Giuseppina Colatruglio**

Responsabile Servizio di Psicologia  
Ospedale Fatebenefratelli di Benevento

**Francesca Conte**

Dottoranda Dipartimento di Psicologia  
Seconda Università degli Studi di Napoli

**Angelo Fabio d'Aiello**

Medico - Dipartimento di Cardiologia Pediatrica  
Seconda Università degli Studi di Napoli

**Gabriella De Benedetta**

Psicologa - Psicoterapeuta U.O.C. Ematologia  
Istituto Nazionale Tumori "Pascale" - Napoli

**Mariagrazia De Castro**

Dottoranda di ricerca  
Università del Sannio

**Gianpaolo De Filippo**

Direttore Unità Operativa Semplice Endocrinologia Pediatrica  
Ospedale Rummo Benevento

**Iride Dello Iacono**

Responsabile Unità Operativa di Pediatria  
Ospedale Fatebenefratelli di Benevento

**Bruno De Luca**

Prof. Ordinario di Fisiologia  
Seconda Università degli Studi di Napoli

**Carmela Di Filippo**

Psichiatra

**Monica Di Genio**

Specializzanda Dipartimento di Psichiatria  
Seconda Università degli Studi di Napoli

**Giovanni Di Salvo**

Ricercatore - Dipartimento di Scienze Cardiotoraciche e Respiratorie  
Seconda Università degli Studi di Napoli

**Mario Di Sapio**

Dirigente Medico  
Azienda Universitaria Policlinico di Napoli

**Michele Fabrazzo**

Prof. Aggregato di Psichiatria  
Seconda Università degli Studi di Napoli

**Rachele Ferrara**

Specializzanda Dipartimento di Psichiatria  
Seconda Università degli Studi di Napoli

**Gianluca Ficca**

Prof. Associato di Psicologia Fisiologica  
Seconda Università degli Studi di Napoli

**Bruno Galzerano**

Referente Regionale per l'Educazione alla Salute  
USR Campania

**Rosalba Giacco**

Ricercatore - Istituto di Scienze dell'Alimentazione  
del CNR - ISA di Avellino

**Angela Giustino**

Prof. Aggregato di Pedagogia Sociale ed Interculturale  
Università degli Studi di Napoli Federico II

**Maria Paola Graziani**

Psicologa - Ricercatrice  
Istituto di Scienze dell'Alimentazione del CNR - ISA - Avellino

**Maria Giovanna Limongelli**

Dirigente I Livello - Unità Operativa di Pediatria  
Ospedale Fatebenefratelli di Benevento

**Francesco Paolo Mancini**

Prof. Ordinario di Scienze MM.FF.NN  
Università del Sannio

**Mario Mancini**

Prof. Emerito di Clinica Medica  
Università degli Studi di Napoli «Federico II»

**Pierluigi Marzuillo**

Specializzando in Pediatria  
Seconda Università degli Studi di Napoli

**Daniela Mastromo**

Specializzanda Dipartimento di Psichiatria  
Seconda Università degli Studi di Napoli

**Antonio Mellos**

Specializzando in Pediatria  
Seconda Università degli Studi di Napoli

**Flora Micillo**

Specializzanda in Pediatria  
Seconda Università degli Studi di Napoli

**Emanuele Miraglia Del Giudice**

Prof. Associato di Pediatria  
Seconda Università degli Studi di Napoli

**Palmiero Monteleone**

Prof. Ordinario di Psichiatria  
Seconda Università degli Studi di Napoli

**Catia Pasta**

Ricercatrice CoRFiLaC, Ragusa



**Mario Paolo Pellicano**

Ricercatore - Istituto di Scienze dell'Alimentazione  
del CNR - ISA di Avellino

**Laura Perrone**

Prof. Ordinario di Pediatria  
Seconda Università degli Studi di Napoli

**Agata Piromallo Gambardella**

Prof. a contratto di Teoria e Tecniche delle Comunicazioni di Massa  
Università degli Studi «Suor Orsola Benincasa» - Napoli

**Domenico Rendina**

Dottore di ricerca in fisiopatologia clinica e Medicina sperimentale  
Collaboratore studio OSIME

**Gabriele Riccardi**

Prof. Ordinario di Nutrizione Umana  
Università degli Studi di Napoli «Federico II»

**Paola Sabino**

Dietista - Istituto di Scienze dell'Alimentazione  
del CNR - ISA di Avellino

**Pasquale Scognamiglio**

Specializzando Dipartimento di Psichiatria  
Seconda Università degli Studi di Napoli

**Adriana Sorrentino**

Direttore Sanitario  
Ospedale Fatebenefratelli di Benevento

**Nunzia Tartaglione**

Specializzanda in Pediatria  
Seconda Università degli Studi di Napoli

**Mirna Tora**

Psicologa- Sezione di Scienze dell'Alimentazione  
Uniroma1

**Alfonso Tortorella**

Prof. Aggregato di Psichiatria  
Seconda Università degli Studi di Napoli

**Michela Totaro**

Collaboratore esterno Laboratorio di Ecologia  
Università del Sannio

**Giuliana Valerio**

Prof. Associato - Facoltà di Scienze Motorie  
Università degli Studi di Napoli «Parthenope»

**Elziario Varricchio**

Responsabile DH Pediatrico

Ospedale Fatebenefratelli di Benevento

**Gennaro Vetrano**

Responsabile UOC di Pediatria e Neonatologia

Ospedale Fatebenefratelli di Benevento

**Domenico Viggiano**

Pediatra di famiglia

Coordinatore studio OSIME

**Anna Zollo**

Docente a contratto

Università di Roma «La Sapienza»

